

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Patología del aparato respiratorio bajo en cerdos de  
crianza comercial, casuística del laboratorio de  
Histología, Embriología y Patología Veterinaria –  
FMV.UNMSM período 2000 al 2006**

**TESIS**

**Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario**

**AUTOR**

**Rosina Julieta Camargo Hurtado**

**Lima-Perú**

**2010**

## INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN

LISTA DE CUADROS

LISTA DE FIGURAS

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.....	4
2.1. Anatomía Aparato Respiratorio.....	4
2.1.1. Aparato Respiratorio Alto.....	4
2.1.2. Aparato Respiratorio Bajo.....	6
2.2. Mecanismos de defensa del Aparato Respiratorio.....	7
2.2.1. Mecanismos de Protección.....	8
2.2.2. Sistemas de Defensa.....	9
2.2.3. Sistemas de Defensa no Específico.....	10
a) Factor Humoral.....	10
b) Factor Celular.....	10
2.2.4 Sistemas de Defensa Específico.....	14
a) Factor Humoral.....	14
b) Factor Celular.....	14
2.3. Patología del Aparato respiratorio bajo.....	17
2.3.1. Anomalías congénitas.....	17
2.3.1.1. Atelectasia.....	18
2.3.1.2. Enfisema pulmonar.....	20
2.3.2. Trastornos circulatorios.....	22
2.3.2.1. Congestión Pulmonar.....	22
2.3.2.2. Edema pulmonar.....	23
2.3.2.3. Hemorragia pulmonar.....	25
2.3.2.4. Embolia, trombosis e infartos.....	26
2.3.2.5. Hipertensión pulmonar.....	28
2.3.3. Inflamación de los pulmones: Clasificación morfológica de las neumonías.....	28
2.3.3.1. Bronconeumonía.....	29

	2.3.3.2. Neumonía Lobar.....	32
	2.3.3.3. Neumonía Intersticial.....	34
	2.3.3.4. Neumonía Broncointersticial.....	38
	2.3.3.5. Abscesos de Pulmón.....	38
	2.3.3.6. Neumonía Embólica.....	39
	2.3.3.7. Pleuritis.....	39
	2.4. Principales Enfermedades que Afectan el Aparato Respiratorio	
	Bajo:.....	41
	2.4.1. Neumonía Enzootica Porcina.....	43
	2.4.2. Pasteurellosis Porcina.....	45
	2.4.3. Pleuroneumonía contagiosa.....	47
	2.4.4. Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino (SDRP).....	51
	2.4.5. Aujeszky-seudorrabia.....	51
	2.4.6. <i>Streptococcus suis</i> II.....	52
III.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	53
	3.1. Lugar de Estudio.....	53
	3.2. Tamaño Muestral.....	53
	3.3. Recopilación de Datos.....	53
	3.4. Análisis de Datos.....	56
IV.	RESULTADOS.....	57
V.	DISCUSIÓN.....	64
VI.	CONCLUSIONES.....	70
VII.	BIBLIOGRAFÍA.....	71
VIII.	APÉNDICE.....	75

## RESUMEN

Los problemas de salud en porcinos afectan la productividad de una granja y son las patologías pulmonares una de las más importantes causas de pérdidas económicas; de ahí la importancia de conocer los problemas de salud que afectan a las explotaciones porcinas con el fin de poder ayudar al médico veterinario de campo al diagnóstico presuntivo. El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de lesiones del aparato respiratorio bajo en porcinos recepcionados en el laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria (HEPV)– Sección Patología FMV de la UNMSM, diagnosticados durante el periodo 2000 a 2006. Se analizaron los protocolos de necropsia del Laboratorio de HEPV teniendo en cuenta los siguientes datos: diagnóstico lesional del pulmón, raza, edad, sexo y lugar de procedencia, así como los informes del Laboratorio de Microbiología y Parasitología Sección Bacteriología de los animales que se remitieron muestras para confirmar el agente causal. De un total de 6093 casos llegados al laboratorio, 417 pertenecieron a la especie porcina, de las que 201 casos (48.2%) correspondieron a patologías en el pulmón. Según los tipos de trastornos patológicos, los de tipo inflamatorio fueron los más frecuentes con 143 casos (71.1%) y dentro de ellos las bronconeumonías se presentaron con mayor frecuencia 69 casos (34.3%), seguidas por la neumonía lobar que fueron 57 casos (28.3%). En cuanto a las razas (criollo, híbrido y puras) se encontró que la raza criolla tuvo mayor frecuencia de lesiones con 53/141 casos (46.5%). Los animales en la etapa de recría y engorde tuvieron mayor frecuencia de lesiones 131/201 casos (65.2%). En relación al sexo la frecuencia de lesiones fue de 82/161 casos (50.9%) para las hembras y 79/161 casos (49.1%) para los machos; según la procedencia, en el sur de Lima se encontró mayor frecuencia de lesiones 101/100 casos (50.2%) en comparación con otras zonas de Lima; y de 96 casos remitidos para el diagnóstico bacteriológico, sólo se aislaron 7 bacterias diferentes en el pulmón, siendo las principales *Haemophilus spp*, *Corynebacterium spp.*, *Escherichia spp* y *Pasteurella spp*. En conclusión, los problemas de tipo respiratorio en la producción porcina representan el 48.2% diagnosticados a través del diagnóstico lesional macroscópico. Sin embargo la alta frecuencia de bronconeumonía y neumonía lobar sugiere la presencia de algunos microorganismos del complejo respiratorio.

**Palabras clave:** porcinos, frecuencia de lesiones pulmonares, neumonía.

## SUMMARY

The swine health problems affect the farm productivity and pulmonary diseases are one of the most important causes of economic losses, hence the importance of knowing the health problems affect the pig farms in order to help the field veterinarian to the presumptive diagnosis. The aim of this study was to determine the respiratory lesions' frequency in pigs arrived at the laboratory of Histology, Embryology and Pathology - Veterinary Pathology section of the UNMSM-FMV, diagnosed as during the period 2000 to 2006. We analyzed necropsy protocols of the Laboratory HEPV taking into account the following data: lung lesion diagnosis, race, age, sex and origin place, as well as reports of the Laboratory of Microbiology and Parasitology, Bacteriology Section of the animals were sent samples to confirm the causative agent. From a total of 6093 cases arrived at the laboratory, 417 belonged to the porcine species, of which 201 cases (48.2%) of these pathologies in the lung. According to pathological disorder types, the inflammatory type were most frequent with 143 cases (71.1%) and inside of them the bronchopneumonia occurred more frequently in 69 cases (34.3%), followed by lobar pneumonia were 57 cases (28.3%). In term of the races (Creole, hybrid and pure) was found that landrace had greater injury frequency 53/141 cases (46.5%). The animals in fattening stage had higher lesions frequency of 131/201 cases (65.2%). In relation to sex the injury frequency was 82/161 cases (50.9%) for females and 79/161 cases (49.1%) for males; according to place from, the south of Lima was found higher injury frequency 101/100 cases (50.2%) compared with other areas from Lima; and from 96 cases sent by bacteriological diagnosis found that only 7 different bacterias were isolated from lung, which the main were *Haemophilus spp*, *Corynebacterium spp.*, *Escherichia spp* and *Pasteurella spp*. In conclusion respiratory problems in swine production represent 48.2% diagnosed through the macroscopic lesion diagnosis. However, the high frequency of bronchopneumonia and lobar pneumonia suggests the presence of some respiratory complex microorganisms.

**Key words:** pigs, frequency of pulmonary lesions, pneumonia.

## **LISTA DE CUADROS**

**CUADRO N°01:** Frecuencia de casos en porcinos según los tipos de trastornos del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°02:** Diagnósticos lesionales en porcinos del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°03:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la raza en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°04:** Número de casos con diagnósticos lesionales en porcinos, según la raza en el periodo comprendido 2000 – 2006 años, casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°05:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la etapa de producción en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°06:** Número de de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la etapa de productiva en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°07:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según el sexo en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°08:** Número de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según el sexo del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°09:** Número de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la procedencia en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

**CUADRO N°10:** Frecuencia de diagnósticos bacteriológico en porcinos del total de casos en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

## LISTA DE FIGURAS

- FIGURA N°1.** Aspecto del pulmón de un lechón nacido muerto (atelectasia fetal).
- FIGURA N°2.** Áreas multifocales de colapso pulmonar (atelectasia adquirida); esta lesión tiene un aspecto macroscópico similar al de la neumonía enzoótica.
- FIGURA N°3.** En algunos casos también se observa la presencia de aire a nivel sub-pleural formando bullas (enfisema bulloso).
- FIGURA N°4.** Edema y congestión pulmonar; nótese el enrojecimiento del pulmón y la ausencia de colapso.
- FIGURA N°5.** Tabiques interlobulillares muy evidentes debido a la acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema intersticial).
- FIGURA N°6.** Hemorragias marcadas en la región dorsal del pulmón.
- FIGURA N°7.** Consolidación pulmonar cráneo-ventral (bronconeumonía catarral-purulenta) conjuntamente con edema intersticial y ausencia de colapso pulmonar.
- FIGURA N°8** Patrón lobulillar marcado en un pulmón con ausencia de colapso pulmonar (neumonía intersticial).
- FIGURA N°9.** Adherencias fibrosas entre pleura parietal y visceral (pleuritis fibrosa) como secuela de una antigua infección bacteriana sistémica.
- FIGURA N°10.** Consolidación pulmonar craneoventral multifocal en caso de neumonía enzoótica (neumonía bronquiolo-intersticial).
- FIGURA N°11.** Aspecto Macroscópico de la Infección por *Mycoplasma spp.*
- FIGURAS N°12 y 13.** Aspecto Macroscópico del Aparato Respiratorio Bajo con aparente infección por *Pasteurella multocida*.
- FIGURA N°14.** Pleuritis fibrinosa difusa intensa en un caso de infección por *Haemophilus parasuis*.
- FIGURAS N°15 y 16.** Apariencia nodular en los lóbulos cráneo-ventrales y necrosis en un caso de infección por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- FIGURA N°17.** Pulmón con hiperemia y falta de colapso en un caso de infección por *Streptococcus suis* II.

## I. INTRODUCCIÓN

En el mundo, actualmente la carne de porcino es una de las más consumidas; por su importante valor nutricional debido a que esta carne proporciona un buen perfil lipídico, y buen contenido de proteínas de alto valor biológico. Además contiene otros nutrientes, principalmente vitaminas del grupo B y minerales como el hierro y el zinc. Fuera del aspecto nutricional, la carne de porcino aporta una gran variedad de posibilidades culinarias. De acuerdo con la investigación realizada por la FAO (Food and Agricultural Organization) de las Naciones Unidas, está previsto que la carne porcina mantendrá el prestigio de ser mundialmente la carne más consumida en las próximas décadas. De ahí la importancia de la industria porcina (Roppa, 2006; Moreno 2008).

En el Perú, la industria porcina es una actividad económica importante del sector pecuario que se ha venido desarrollándose en estos últimos 25 años, con el uso de modernas explotaciones, selección genética, nutrición balanceada y un riguroso control sanitario de los animales. La Asociación Peruana de Porcicultores viene desarrollando una campaña de expansión al mercado internacional; también mejorando la comercialización a nivel de pequeños mercados internos nacionales. (Asociación Peruana de Porcicultura, 2004; Musalem *et al.*, 2004).

La población porcina del Perú es de aproximadamente 2 779 550 de animales, de los cuales el 46.8% se encuentra en la costa en manos de porcicultores que utilizan una crianza con alta tecnología. El resto de la población pertenece a pequeños criadores de la sierra, selva y a los criadores de parques porcinos ubicados en los alrededores de las grandes ciudades como Lima. La mayoría de estos últimos son criados en forma libre o con un escaso nivel tecnológico, sobre todo, en el aspecto sanitario, donde enfermedades como el cólera porcino son prevalentes, en las que también podrían estar involucradas las enfermedades del sistema respiratorio (INEI, 1995; INIA, 2004).

Dentro de las enfermedades de los porcinos las más frecuentes del sistema respiratorio son las causadas por *Haemophilus pleuropneumoniae*, *Pasterurella multocida* y lesiones sugestivas a *Mycoplasma hyopneumoniae*. Las del sistema digestivo son la degeneración hepática y enteropatía proliferativa porcina; y del sistema



nervioso las meningoencefalitis no supurativas y meningitis supurativas por *Streptococcus*  $\alpha$  hemolíticos; siendo estas enfermedades de suma importancia en la porcicultura mundial (Torres y Ramírez, 1999).

Los problemas respiratorios producen graves pérdidas económicas por baja de los índices de conversión, mayor mortalidad, gastos en tratamientos por aumento de la morbilidad, etc. Así mismo se estima que por cada 10% de lesión pulmonar, existe una disminución en la ganancia diaria de peso (GDP) de 5%, y se estima también una disminución de 37.4g en la GPD por cada 10% de pulmón afectado (Straw *et al.*, 1989; Baselga *et al.*, 2008).

Para controlarlos hace falta conocer la etiología, que nos permitirá modificar el manejo, las condiciones ambientales y los tratamientos, orientándonos a la utilización de vacunas y autovacunas. Normalmente se hace un diagnóstico presuntivo de la etiología de los problemas, a partir de los signos clínicos, edad y origen de los lechones, situación vacunal, epidemiología del proceso, datos de la necropsia y fundamentalmente a partir del historial de la granja ya que los problemas respiratorios tienden a repetirse dentro de una explotación (Baselga *et al.*, 2008).

Los problemas respiratorios son polifactoriales, donde normalmente no se habla de un problema asociado a una sola causa y/o patógeno, excepto quizá en el caso de la Influenza. Además existen variaciones en la edad de aparición de los primeros síntomas, o en los síntomas clínicos producidos por un mismo patógeno, debido fundamentalmente a las diferencias en el estado inmunitario de los animales, al manejo de las explotaciones y por otro lado es normal identificar simultáneamente a varios patógenos.

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la frecuencia de lesiones del aparato respiratorio bajo en porcinos llegados al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria FMV de la UNMSM, diagnosticados durante el periodo del 2000 a 2006, y clasificar las lesiones más frecuentes del aparato respiratorio bajo según la edad, sexo, raza, lugar de procedencia y el tipo de diagnóstico.

## ***II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA***

### **2.1. Anatomía del Aparato respiratorio:**

El Aparato respiratorio se divide en tres independientes pero continuos sistemas o componentes estructurales: 1.- Sistema de conducción o tracto respiratorio alto (cavidad nasal, senos paranasales, laringe, tráquea y bronquios); 2.- Sistema de transición o tracto respiratorio bajo (bronquiólos) y 3.- Sistema de intercambio (alvéolos pulmonares); considerando a los alvéolos pulmonares como el principal órgano de la respiración, porque aquí es donde ocurre el intercambio gaseoso, y es por esto que es de tejido vulnerable al daño celular (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998; López, 2006; Charlottesville, 2008).

#### **2.1.1 Aparato Respiratorio Alto:**

Es el sistema de conducción, comprendido desde la parte externa del aparato respiratorio, por donde el aire va a los pulmones y vuelve de ellos.

**NARIZ:** Es un sentido extenso, que comprende la nariz externa, el par de cavidades nasales, los senos paranasales e incluye también la nasofaringe. La nariz externa es flexible porque es la parte cartilaginosa del esqueleto del hocico; el vértice de la nariz presenta dos ollares, que por dentro se divide en dos cavidades llamadas vestíbulos.

La forma de la nariz externa varía según la especie de acuerdo a la armazón cartilaginosa u ósea que los soportan. En el caso del porcino el *Septum* cartilaginoso está sustituido por el *os rostrale*, que tiene forma de cuña. La piel que cubre alrededor de la nariz es lampiña y está claramente delimitado con respecto de la piel normal que cubre el rostro; y de acuerdo a la extensión de la región modificada se le conoce como plano rostral (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998; López, 2006).

**CAVIDAD NASAL:** son dos cavidades que ocupan gran parte de la cara, comprende desde los ollares hasta las coanas y tabique óseo transversal en dirección caudal situado en el extremo rostral de la cavidad craneana, cuyas paredes están cubiertas por una mucosa engrosada por plexos vasculares; y su espacio está reducido por la presencia de los cornetes óseos cubiertos por una mucosa delicada. La cavidad nasal está dividida en dos mitades, derecha e izquierda por el tabique nasal, que en gran parte es cartilaginosa (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998).

Las funciones de la cavidad nasal son: conducir el aire de la respiración, olfativa (según el epitelio que lo cubre) y modificar el aire inspirado antes de presentarlo a las vías respiratorias inferiores. El aire es entibiado al pasar por la mucosa vascularizada, se

humedece mediante la evaporación de las lágrimas y la secreción nasal serosa; se limpia por medio del contacto de la secreción de numerosas glándulas mucíparas dispersas. Se encarga también de filtrar el aire inspirado por medio de la captación de partículas de polvo y bacterias, la cual se elimina mediante la acción ciliar e inhibición o destrucción de los gérmenes por lisozimas de la mucosa nasal (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998).

**LARINGE:** Se encuentra debajo de la faringe y detrás de la boca; está formada por los cartílagos laríngeos (la epiglotis, tiroides, cricoides, apófisis corniculada y el par de cartílagos aritenoides), establece la conexión entre la faringe y la tráquea. Sus funciones principales son brindar protección a la tráquea de la entrada de alimentos, líquidos u otros cuerpos extraños; su modificación permite cambios en el tamaño de la glotis para dar paso a la entrada del aire, y así tener el control sobre la respiración y regulación de la presión intratorácica; y otra función es la emisión de la voz (fonación) (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998).

**TRÁQUEA:** o gaznate es un tubo flexible, cartilaginoso y membranoso que se extiende desde la laringe, recorre todo el cuello, pasa la cavidad mediastínica craneal hasta el mediastino medio donde se bifurca a nivel de la quinta vértebra torácica dorsal al corazón en los bronquios principales (derecho e izquierdo). La parte de la bifurcación tiene un engrosamiento o cresta cóncava, que separa los extremos craneales de los bronquios principales denominado *carina tracheae* o espolón traqueal (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998; Shively, 2000).

### 2.1.2 Aparato Respiratorio Bajo:

El tracto respiratorio bajo consta del sistema conductual representado por los bronquios, del sistema de transición por los bronquiolos y el sistema de intercambio por los alvéolos del parénquima pulmonar (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998; López, 2006; Charlottesville, 2008).

Los PULMONES, derecho e izquierdo, están libres e invaginados en sus respectivos sacos pleurales; son de textura blanda y esponjosa; el color del pulmón sano varían de acuerdo a la forma de muerte, rozado carnosos aquellos pulmones de animales que provienen de mataderos y rojo oscuro de aquellos que no murieron desangrados y los pulmones de color gris son de aquellos que viven en zonas contaminadas.

Macroscópicamente ambos pulmones son similares en forma, pero el derecho es más grande y pesado comparado al pulmón izquierdo, debido a la posición desviada hacia la izquierda del corazón; las propiedades de expansión a la inspirar y colapso al espirar es debido al tejido conectivo del estroma pulmonar (Sisson y Grossman, 1982 y Dyce *et al.*, 1998).

Los pulmones tienen subdivisiones llamados lóbulos pulmonares; el pulmón izquierdo está subdividido en lóbulo craneal (antes denominado apical) y caudal; y el pulmón derecho en los lóbulos craneal, medio (antes denominados cardíaco o intermedio), caudal (antes denominado diafragmático).

El parénquima pulmonar consta básicamente de tres estructuras de suma importancia funcional: los bronquios o árbol traqueo bronquial, que conducen el aire desde la laringe hasta los bronquiolos; los bronquiolos o sistema de transición es la porción conductora final del árbol bronquial y los alvéolos o sistema de intercambio, en este nivel se lleva cabo la difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través del epitelio alveolar, la membrana basal del epitelio alveolar, la membrana basal del endotelio capilar y el endotelio capilar, denominada barrera hematogaseosa (Sisson y Grossman, 1982; Dyce *et al.*, 1998; López, 2006).

## **2.2 Mecanismos de defensa del Aparato Respiratorio:**

El aparato respiratorio está constantemente bombardeado por partículas (microorganismos, polvo, fibras), gases tóxicos ( $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ , ozono) y vapores (amoníaco, formaldehído, acetona, gasolina); y gracias a los mecanismos de defensa propios de cada región anatómo-histológica es que elimina a estos agentes extraños.

- **EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN:** Tiene como principal mecanismo de defensa a la llamada carpeta mucociliar que recubre este sistema. Esta carpeta está formada por el epitelio pseudo-estratificado ciliar y las secreciones de las células caliciformes (moco). Las células ciliares tienen en promedio de 250 cilios y producen alrededor de mil pulsaciones por minuto (1,000/minuto) con una velocidad promedio de 20mm por minuto.

Otro mecanismo de defensa es la generación de turbulencias de aire dentro de la cavidad nasal, que hace que las partículas mayores de 10  $\mu\text{m}$  sean atrapadas en el moco que recubren los cornetes nasales. Las partículas de tamaño entre 3-10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en las bifurcaciones de los bronquios, donde se originan fuerzas centrífugas del aire inspirado al cambiar su dirección súbitamente (López, 2006).

Estas partículas suspendidas en el aire son atrapadas por el moco de la carpeta mucociliar y son rápidamente eliminados por el movimiento del moco hacia la faringe y

acá son finalmente deglutidos. El moco contiene abundante IgA, que su función principal es inhibir la adherencia de patógenos a la células ciliadas y juega un rol importante en los mecanismos de defensa contra los gases tóxicos (hidrosolubles), estos gases al llegar a las partes distales del aparato respiratorio se disuelven en el moco para reducir su concentración toxica (López, 2006; Papadaki y Velegraki, 2007).

- **EL SISTEMA DE TRANSICIÓN:** Deja penetrar las partículas menores de 2  $\mu\text{m}$  hasta los bronquiolos y alvéolos; y se depositan en la membrana respiratoria mediante sedimentación o movimiento browniano. Los mecanismos de defensa de los bronquiolos combinan los sistemas de conducción y de intercambio, más las secreciones producidas por las células claras.
- **EL SISTEMA DE INTERCAMBIO:** son los alvéolos que carecen de cilios y moco por lo que su mecanismos de defensa es especializado. Lo constituyen los macrófagos alveolares; el número de estos macrófagos es proporcional al número de partículas respirables que llegan al pulmón.

Las secreciones de los macrófagos alveolares juegan un papel importante en la opsonización y fagocitosis, debido a que contienen las inmunoglobulinas IgG/IgM. Las secreciones surfactantes producidos por los neumocitos tipo II del alvéolo, también contienen sustancias que favorecen la fagocitosis y actúan como antioxidantes que previenen el daño celular causado por el estrés oxidativo (López, 2006).

**2.2.1 Mecanismos de Protección.**- Son: la estructura continua del epitelio respiratorio, las secreciones mucosas y la presencia de microorganismos saprofitos. El epitelio ciliado proporciona también protección física que es la primera línea de defensa en la inmunología del árbol respiratorio.

Los mucus son secretados por células caliciformes y factores humorales, este mucus es una mixtura de macromoléculas polisacaridas que no constituye un material nutritivo para los microorganismos, pero si atrapa partículas externas cuando este moco consta de material surfactante y expulsa el agente nocivo. La lisozima o muramida es una

sustancia principal de las secreciones mucosas, estas enzimas actúan como enzimas hidrolíticas y neutralizan a los microorganismos (Papadaki y Velegraki, 2007).

La membrana de la mucosa del aparato respiratorio está en constante contacto directo con el medio ambiente, y es por eso que tiene su propia flora normal de microorganismos saprofitos, que son microorganismos que compiten con el desarrollo de los microorganismos patógenos, sin lesionar la salud del hospedero y ofreciendo protección (López, 2006 y Papadaki y Velegraki, 2007).

La flora saprofita del aparato respiratorio se encuentra únicamente en la parte proximal del sistema de conducción (cavidad nasal, nasofaringe y laringe), las partes dístales del sistema de conducción (traquea y bronquios), el sistema de transición (bronquiolos) y el sistema de intercambio (alvéolos) son membranas esencialmente estériles por el eficiente mecanismo de defensa del pulmón.

Las bacterias (aerobias o anaerobias) de la flora respiratoria varían de acuerdo a la especie animal y al medio ambiente donde son criados estos animales. Ciertas bacterias de la flora normal son capaces de producir severas infecciones respiratorias. Por ejemplo, *Pasteurella multocida*, es una bacteria habitante de la mucosa nasal normal de los porcinos pero también puede ser causa de neumonía en porcinos (López, 2006).

2.2.2 Sistemas de Defensa: Son los factores humorales, inmunidad no-específicas (innatas) y celulares específicas (adaptadas); estos factores se movilizan para eliminar a los agentes biológicos exógenos que invaden el organismo. La inmunidad no-específica es el tipo de activación del mecanismo de defensa similar para combatir diferentes factores biológicos externos; y la inmunidad específica es la movilización de mecanismos de defensa específicos individual para cada agente biológico externo. Para activar la inmunidad específica tiene que haber un contacto previo con los organismos nocivos similares; es decir la inmunidad adaptada es caracterizado por especificidades y memoria de la invasión de agentes biológicos (Papadaki y Velegraki, 2007).

Los mecanismos de defensa del aparato respiratorio son extremadamente eficientes en atrapar, destruir, eliminar y detoxificar agentes patógenos y gases tóxicos. Cuando estos mecanismos de defensa son deprimidos, las bacterias inhaladas o de la flora nasal colonizan fácilmente el pulmón causando infecciones respiratorias (López, 2006).

### 2.2.3.- Sistema de Defensa no específico:

#### a) Factor Humoral:

El sistema humoral de defensa no específico, es un grupo de biomoléculas con propiedad bactericida y antiviral, también otras moléculas que se adhieren al agente nocivo facilita los reconocimientos (opsonización) y la fagocitosis por fagocitos. Las principales biomoléculas son los complementos, muramidasa, interferones (IFNs),

péptido antimicrobiano y lactoferrinas, factores de complemento, proteínas abiertas (LBP), lipopolisacáridos (LPS) y proteínas colágeno.

Las proteínas de colágeno pertenecen a la familia de las lecitinas, son llamados así por su estructura (collectin = colágeno + lecitina); entre los colágenos del sistema respiratorio están las proteínas surfactantes (SP), SP-D y SP-A. SP-A unidos LPS induce a la fagocitosis de bacteria gram (-) por los macrófagos alveolares; mientras el SP-D no induce fagocitosis pero si actúa en la parte húmeda del conducto aéreo (Papadaki y Velegraki, 2007).

#### b) Factor Celular:

Las células que forman el sistema inmune porcino tienen una estructura y función que derivan de las células madres pluripotenciales de la médula ósea, que se derivan en dos líneas: la línea linfóide y la línea mieloide. De la línea mieloide derivan las células del sistema de defensa celular no específico denominadas células accesorias o presentadoras de antígenos, estas tienen un papel importante para la iniciación de la inmunidad adquirida, pero también pueden actuar como células efectoras en algunos mecanismos inmunitarios (Sánchez, 2004).

El sistema de defensa celular no específico incluyen: a) células epiteliales del conducto aéreo, b) células con capacidad de fagocítica (p.e. fagocitos), tal como los polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos), monocitos y macrófagos, c) células asesinas naturales (células-NK), d) células que contribuyen en la inflamación, así como



basófilos y mastocitos, y e) células presentadoras de antígenos (APCs), tales como células dendríticas (Sánchez, 2004; Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ Células epiteliales del conducto aéreo:

Las células epiteliales del conducto aéreo constituyen la primera línea de defensa en el sistema respiratorio, aunque no son células clásicas del sistema inmune. Están divididos en células epiteliales ciliados del tracto respiratorio alto, en células claras de los conductos aéreos pequeños y en células epiteliales tipo II del alvéolo (Papadaki y Velegraki, 2007).

En los alvéolos se encuentran dos tipos de células: la célula tipo I (neumocito membranoso) que cubren grandes áreas de la pared alveolar, pero debido al escaso contenido de organelas y su elevada relación superficie-volumen hacen a la célula muy vulnerable a las agresiones, en contraste con la célula de tipo II (neumocito secretorio o granular).

La célula tipo II es más numerosa que las de tipo I, su forma compacta reviste mucho menos la pared alveolar y posee microvellosidades, organelas e inclusiones lamelares (que son los sitios de almacenamiento de la sustancia surfactante); y además de su actividad secretoria, la otra función importante es la renovación y reparación epitelial (Jubb *et al.*, 1993).

Estas células remueven agentes nocivos por movimientos coordinados de los cilios, reconocen estructuras patógenas vía sus receptores de reconocimiento patógenos

(PRRs) y receptores (Receptor tipo Toll - TLRs), liberan pequeños péptidos antimicrobianos aniónicos y catiónicos y proteínas antimicrobianas que actúan como antibióticos endógenos para combatir factores nocivos locales inhalados; también libera citoquinas y factores quimiotácticos que atraen células de la inmunidad específica y no específica, provocando una reacción inflamatoria local.

❖ Neutrófilos (polimorfonuclear):

Los neutrófilos tienen como principal función a la fagocitosis de todos los agentes extraños (biológicos o no) que encuentran. Su éxito se debe a sus cuatro propiedades: plasticidad, movilidad, fagocitosis, eliminación intracelular y digestión. Después de ser liberados de la médula ósea, circulan en sangre cerca de 8 horas, luego pasan finalmente a los tejidos por vía capilar. Luego continúan en el intersticio por tres o cuatro días sin retornar a la vía sanguínea.

El pulmón tiene una gran cantidad de neutrófilos adheridos en el endotelio vascular. El reclutamiento de los neutrófilos al endotelio vascular y la extravasación al tejido es promovido por la expresión de las moléculas de adhesión sobre las células endoteliales; también por liberación local de factores quimiotácticos tales como la interleuquina -8 (IL-8) (Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ Eosinófilos (Polimorfonucleares):

Los eosinófilos tienen 4 funciones básicas: a) participación contra parásitos por liberación de sustancias tóxicas que contienen sus gránulos densos, b) secretan histaminasa para inactivar el exceso de histamina que liberan las células basófilas y mastocitos, c) secretan aryl – surfactasa, la cual es una enzima que inactiva sustancias

reactivas – A (SRS-A) que son producidas por las células basófilas y mastocitos y, d) Tienen propiedad fagocítica, fagocitan principalmente inmunocomplejos.

Ellos responden a estímulos quimiotácticos específicos que son producidos por células basófilas, mastocitos y sobre todo por linfocitos T, que como sabemos tienen factores quimiotácticos de anafilaxis (ECF-A) (Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ Células basófilas (polimorfonucleares) y mastocitos:

Los basófilos y mastocitos tienen rol en las alergias, anafilaxis y reacciones inflamatorias. Los basófilos derivan de células mieloides progenitoras de la médula ósea, liberados a la circulación y pasan finalmente a los tejidos. Su actividad está ligada a la liberación de aminas vasoactivas, tales como: la histamina y la serotonina, que intervienen en la inflamación de tipo aguda, siendo un gran aviso de alarma para sistema inmune (Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ Monocitos y Macrófagos:

Los monocitos y macrófagos son altamente fagocíticas; se originan en la médula ósea, luego pasan a la circulación sanguínea y finalmente llegan al pulmón en donde pasan un tiempo de “maduración” en el intersticio pulmonar. Durante el tránsito en el intersticio pulmonar estas células adquieren la capacidad de fagocitar en un medio aeróbico (López, 2006; Papadaki y Velegraki, 2007).

Los monocitos y macrófagos tienen propiedades biológicas y funcionales similares a los neutrófilos pero con la diferencia que tienen la capacidad de fagocitar moléculas más grandes. Pero, su movilidad y respuesta a estímulos quimiotácticos son débiles a comparación de los neutrófilos.

Los macrófagos del sistema respiratorio derivan de células precursoras mononucleares sanguíneas que migran a los tejidos. Están divididos en macrófagos del parénquima, macrófagos del endotelio y macrófagos de las cavidades serosas. Los macrófagos alveolares son los que tienen el principal rol en la inmunología del sistema respiratorio, estos están localizados entre las capas de células epiteliales alveolares, pero pueden pasar por las venas linfáticas de la pared alveolar al tejido conectivo del pulmón o a la pleura (Papadaki y Velegraki, 2007).

Los macrófagos también sufren apoptosis y los podemos encontrar en el fluido seroso de la pleura y secreciones traqueobronquiales. Los macrófagos alveolares constituyen aproximadamente el 95% de las células sanguíneas blancas del conducto aéreo.

❖ Células asesinas naturales (NK):

Las células NK es un tipo independiente de linfocito que tiene como función principal es el reconocimiento y lisis de células neoplásicas y células infectadas por virus, por liberación del contenido de sus gránulos (Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ Células Dendríticas:

Las células dendríticas son la conexión entre inmunidad específica y no específica.

Estas células derivan de los progenitores hematopoyéticos de la médula ósea CD34+.

Después de su diferenciación y aun inmaduros, son liberados a la circulación sanguínea y a los tejidos, tal como la piel, intestino y pulmón, donde por su gran capacidad de contacto con agentes nocivos pueden fagocitar los antígenos que llegan al pulmón y también juegan un rol vital en el procesamiento y presentación de los antígenos (Papadaki y Velegraki, 2007; DiCYT, 2008).

#### 2.2.4.- Sistema de Defensa Específica:

##### a) Factor Humoral:

Los anticuerpos son los componentes del factor humoral de la inmunidad específica. Siendo las inmunoglobulinas locales las que neutralizan a los agentes biológicos invasores, esta función es realizada principalmente por interacciones bioquímicas con epítopes de antígenos y resultando en activación de complemento, opsonización y/o la inducción de anticuerpos celulares dependiente (DAC).

Los anticuerpos respiratorios son principalmente las inmunoglobulinas de tipo A y G (IgA y IgG). Las secreciones traqueobronquiales, en particular, contienen gran concentración de IgA, en forma de dímeros y a veces trímeros, la cual son estructuralmente unidos por medio de una proteína (Papadaki y Velegraki, 2007).

##### b) Factor Celular:

Los diferentes tipos de linfocitos porcinos derivan de la línea linfoide: los linfocitos B y T. Estos linfocitos son responsables de las principales funciones del sistema inmune ya van a reaccionar frente a moléculas extrañas de forma específica, que luego las recuerda para una futura posible invasión (memoria) (Sánchez, 2004).

❖ Linfocitos B:

Los linfocitos B de porcino se producen en la médula ósea y son responsables de la producción de los anticuerpos (inmunidad humoral). Son abundantes en el tejido linfóide organizado y no organizado del árbol respiratorio, pero son raramente encontrados en lavados broncoalveolares. Estos linfocitos tienen como rol principal la producción de anticuerpos y la participación en la respuesta inmune, principalmente durante las infecciones virales respiratorias (Sánchez, 2004; Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ Linfocitos T:

Los distintos tipos de linfocitos T de porcino derivan del timo, estos linfocitos favorecen la activación de los mecanismos de presentación de antígenos a los linfocitos B para la producción de anticuerpos y son responsables de la inmunidad celular. El aparato respiratorio contiene un gran número de linfocitos CD4+ helper y CD8+ citotóxico (Sánchez, 2004; Papadaki y Velegraki, 2007).

A diferencia de otras especies, en el porcino se ha comprobado que aparece una población de linfocitos doble positivo a CD4+ y CD8+ que aumenta su proporción con la edad del animal; el animal que tiene una semana de edad el porcentaje de CD4+ y CD8+ es menos del 2% de los linfocitos y a los tres años de edad tiene alrededor del 30% (Sánchez, 2004).

Los linfocitos B y T son los que componen la defensa celular específica del aparato respiratorio, se encuentran como tejido linfoide no organizado en la membrana basal y entre las células epiteliales de la mucosa del conducto aéreo; o como tejido linfoide organizado; parecidos a los linfocitos de los nódulos linfoides, la acumulación de éstos en las mucosas (MALT), tienen similar estructura y función que los de los nódulos linfoides, tal como la acumulación de tejido linfoide nasal (NALT) y la acumulación de tejido linfoide bronquial (BALT) (Sánchez, 2004; Papadaki y Velegraki, 2007).

❖ La circulación de linfocitos en el aparato respiratorio:

A diferencia de los macrófagos, la cual cuando están dentro de los tejidos no retornan a la circulación sanguínea, los linfocitos T y B están continuamente moviéndose entre la circulación sanguínea y los órganos linfoides, así alerta a la protección del organismo ante la entrada de agentes nocivos (Papadaki y Velegraki, 2007).

Los espacios broncoalveolares contienen células libres en proporción aproximada de: Macrófagos 90%, linfocitos 5%, neutrófilos 2% y otras células 3%. Estas células pueden recolectarse fácilmente mediante lavados broncoalveolares; y las alteraciones de los valores absolutos, relativos y de la citomorfología son de gran utilidad para el diagnóstico de enfermedades respiratorias (López, 2006).

La mayoría de las infecciones no progresan, gracias a la activación de los mecanismos de la respuesta natural (fagocitosis; activación de NK, activación de la vía alterna de complemento, interferón, etc.), pero si la infección progresa, el antígeno sería llevado por los macrófagos al ganglio linfático local, allí sería procesado por las células presentadoras de antígeno, presentando a los linfocitos CD4+, iniciándose así la

producción de los anticuerpos y la de todos los mecanismos humorales defensivos ya descritos (Sánchez, 2004).

Los factores externos que inhiben con más frecuencia los mecanismos de defensa son las infecciones virales, el edema pulmonar, uremia, alcohol, amoníaco, deshidratación, estrés, etc.; en la deshidratación hay un aumento de la viscosidad del moco (diarreas y vómitos) que interfiere con el movimiento de la carpeta mucociliar.

Se ha reportado que en las epidemias de influenza muchas personas pueden morir de neumonía secundaria bacteriana. De la misma manera sucede en animales domésticos, durante brotes de infecciones virales respiratorias como influenza porcina, PRRS (síndrome respiratorio y reproductivo porcino) y circovirus porcino- 2 (PCV-2), virus de la peste porcina clásica, pseudorabia, etc, también pueden morir por infecciones bacterianas secundarias.

Las infecciones mixtas virales y bacterianas se presentan frecuentemente como resultado del llamado sinergismo virus-bacteria y así las lesiones pulmonares son más severas que es causada por cada uno de estos organismos. Las infecciones virales respiratorias solas causan “bronconeumonía intersticial” leve, transitoria y raramente fatal y solo mueren algunos animales. La mayoría de los animales mueren de neumonía bacteriana secundaria (López, 2006).

### **2.3 Patología del Aparato respiratorio bajo:**

La mayor parte de la enfermedades respiratorias son causadas por agentes patógenos que ingresan al aparato respiratorio por vía aerógena o por vía hematógena. Los agentes infecciosos aerógenos son la causa común de las enfermedades



respiratorias, y el sistema de manejo intensivo constituye la causa más importante de morbilidad y mortalidad.

Los causantes de las enfermedades pueden ser por agentes infecciosos y no infecciosos. El sitio de la lesión está determinado por la interrelación entre la vía de entrada del agente, la naturaleza, su concentración y la susceptibilidad de los tejidos expuestos. La vía de entrada es el determinante principal para la presentación de la enfermedad.

La agresión aerógena afecta las vías aéreas distales con partículas pequeñas, gases poco solubles y agentes infecciosos afines al epitelio bronquiolar o alveolar; y es de mayor vulnerabilidad la unión bronquiolo-alveolar. Los agentes que ingresan vía hematogena afectan más a los tabiques alveolares y al intersticio que las vías aéreas. Las agresiones menos comunes del tracto respiratorio son los traumatismos, como la penetración de un cuerpo extraño, o por extensión de otras lesiones y vía linfática de tejidos adyacentes (Jubb *et al.*, 1993).

### 2.3.1 ANOMALÍAS CONGÉNITAS:

Estas anomalías son de presentación escasa. Siendo las formaciones mayores incompatibles con la vida. Sin embargo el hallazgo más común en el sistema respiratorio bajo son los pulmones accesorios, que son masas edematosas, lobuladas, que podrían ubicarse en las cavidades abdominales o torácicas o subcutáneas; histológicamente las estructuras bronquiales se encuentran dilatadas, hipoplásicas y alvéolos en diversos grados de desarrollo (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

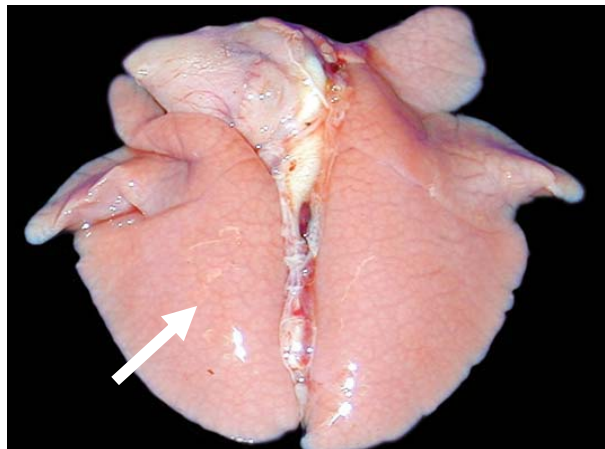
La hipoplasia bronquial o malformación adematoide congénita o hamartoma adematoide afecta uno o más lóbulos del pulmón, que sustituye el tejido pulmonar por tejido lobulado, esponjoso o quístico y edematoso. Las lobulaciones y fisuras anormales son hallazgos accidentales comunes de necropsia (Jubb *et al.*, 1993).

#### 2.3.1.1 ATELECTASIA:

Atelectasia significa expansión incompleta del pulmón o de una porción del pulmón debido a la falla en la distensión normal de los alvéolos (pulmón compactado). Es el colapso del parénquima pulmonar previamente lleno de aire, y se divide en atelectacias de forma congénita y adquirida.

La **atelectasia congénita** (neonatal), tiene una gama de grados de expansión incompleta, desde parcial hasta total (ningún alveolo abierto), como por ejemplo los pulmones de fetos nacidos muertos nunca aireados. Los alvéolos parcialmente distendidos se deben a los fluidos como células epiteliales descamadas de las regiones oronasales, fluido amniótico y partículas brillantes amarillas de meconio; debido a los movimientos exagerados del feto asfixiado en el útero (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).

La expansión incompleta se debe también a movimientos débiles por debilidad general o falla de los centros respiratorios en el tallo encefálico. Otras posibles causas son la disfunción laríngea, la obstrucción de las vías aéreas o anomalías pulmonares o anomalías de las estructuras torácicas relacionadas. En la atelectasia fetal los pulmones son de color azul-rojizo, de consistencia carnosa como se observa en la figura N° 1 y no flota (Jubb *et al.*, 1993 y Ferreira, 2003).



**FIGURA N°1. Aspecto del pulmón de un lechón nacido muerto (atelectasia fetal)**  
(↑).

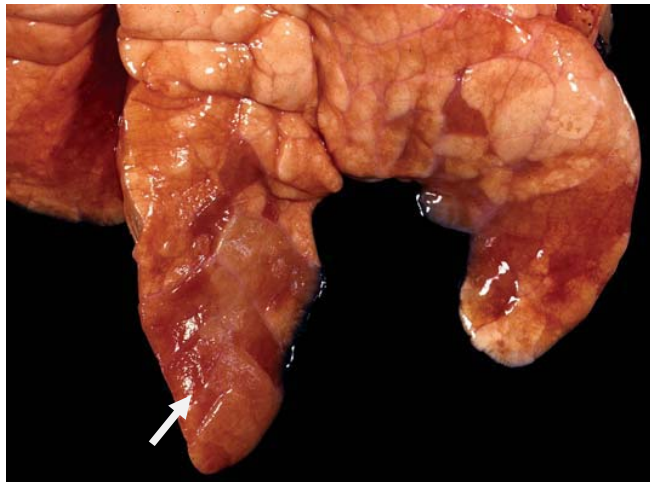
Fuente: Segales, 2003

Las zonas afectadas se observan en animales débiles que se están en de cúbito, afectan principalmente la zona más inferior del lado que esta hacia abajo; a diferencia con el resto del parénquima aireado, la zona toma un color rojo oscuro, se observa deprimida, va ser de consistencia flácida (neumónico) y a la presión fluye sangre.

La atelectasia también se ha reportado en lechones donde debido a la espiración forzada, emiten un sonido similar a un ladrido, es por eso que se les denomina “ladradores”, esta enfermedad es parecida al Síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal en humanos (Jubb *et al.*, 1993).

La **atelectasia adquirida** o colapso alveolar, son de tipo obstructivo o por compresión; según el tamaño de la vía obstruida y el grado de ventilación colateral, la obstrucción será o no seguida por atelectasia. Puede preceder a la bronconeumonía o a las fases finales de su resolución. La atelectasia y neumonía tienden a presentarse juntas (causa –efecto). Los pulmones de la especie porcina son afectados en menor proporción (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

Este tipo de atelectasia tiene aspecto de otras formas de atelectasia tal como se observa en la figura N° 2. La obstrucción bronquial puede ser por exudados, parásitos, aspiración de materiales extraños, granulomas o tumores (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).



**FIGURA N°2. Áreas multifocales de colapso pulmonar (atelectasia adquirida); esta lesión tiene un aspecto macroscópico similar al de la neumonía enzoótica(↑).**

Fuente Segales, 2003.

La atelectasia adquirida por compresión puede ser ocasionada por lesiones pleurales o intrapulmonares voluminosas; por ejemplo el hidrotórax, hemotórax, pleuritis exudativa y tumores mediastínicos o pulmonares y la atelectasia masiva como consecuencia de neumotórax (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

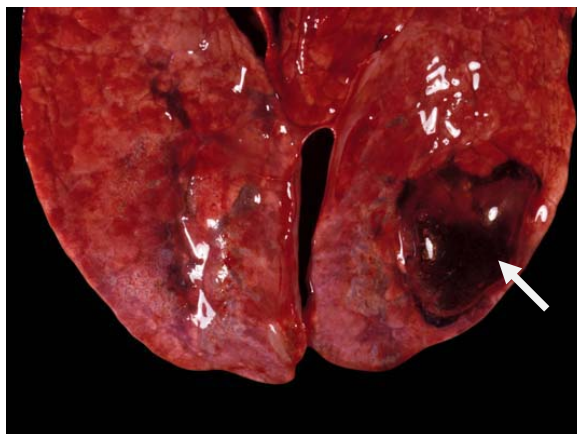
#### 2.3.1.2 ENFISEMA PULMONAR:

El enfisema pulmonar es el agrandamiento anormal de los espacios aéreos distales de los bronquiolos terminales y alvéolos, con evidente destrucción de sus paredes por la insuflación del tejido por aire u otro gas; y casi siempre es adquirida (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).

En animales domésticos se encuentran dos formas principales de enfisema. El enfisema alveolar (vesicular) que se caracteriza por la excesiva cantidad de aire en los espacios aéreos pulmonares y el enfisema intersticial por la presencia de aire en los espacios intersticiales. El enfisema alveolar en casos leves es difícil de evaluar pero este padecimiento es raro en porcinos (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

El enfisema intersticial se diferencia de los enfisemas alveolares por la presencia de aire en los tejidos conectivos y linfático pulmonares, principalmente en los tabiques interlobulillares y la región subpleural. Este tipo de enfisema es causado por movimientos respiratorios violentos (asfixia) en especies con poca ventilación colateral (comunicación entre lobulillos pulmonares) como porcinos y bovinos.

Macroscópicamente las zonas afectadas del pulmón se ven con burbujas de aire. El pulmón severamente enfisematoso tiene la apariencia voluminosa, pálida, hinchada, crepitante y pueden tener improntas de las costillas. Estos espacios aéreos agrandados son visibles a simple vista como vesículas pequeñas y, en casos más severos, pueden coalescer y formar grandes espacios de aire de uno o varios centímetros de diámetro denominado bulla enfisematosa tal como se observa en la figura N° 3 (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).



**FIGURA N°3. En algunos casos también se observa la presencia de aire a nivel sub-pleural formando bullas (enfisema bulloso) (↑).**

Fuente Segales, 2003.

El enfisema se desarrolla como una compensación a la presencia de áreas neumónicas o puede desarrollarse durante la agonía cuando los animales inspiran violentamente tratando de solucionar estados hipoxémicos que preceden a la muerte (Ferreira, 2003; López, 2006).

### 2.3.2 TRASTORNOS CIRCULATORIOS:

Los trastornos circulatorios son ocasionados por anomalías que involucran principalmente a los vasos pulmonares y al corazón o por lesiones vasculares secundarias a neuropatías; y como consecuencia principal la hipoxemia, por la incoordinación entre ventilación y perfusión (Jubb *et al*, 1993; Ferreira, 2003).

La más común de la obstrucción arterial es congestión y no isquemia pulmonar, debido al doble aporte sanguíneo de las arterias bronquiolares y pulmonares. La isquemia pulmonar es debida a la reducción de los capilares alveolares, por enfisema o fibrosis, y se asocia a la disminución severa del volumen sanguíneo (Jubb *et al*, 1993).

La congestión pulmonar suele ser a consecuencia de la insuficiencia cardíaca izquierda y bilateral, también a alteraciones del tono vascular por trastornos autónomos; y la importancia de la congestión es porque precede al edema pulmonar (Jubb *et al*, 1993; Ferreira, 2003).

La hiperemia activa forma parte de la inflamación aguda, se produce daño pulmonar, se activan los mediadores de inflamación y por ende hay vasodilatación más exudación; los pulmones toman un color rojo intenso (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).

#### 2.3.2.1 CONGESTIÓN PULMONAR:

Es la acumulación pasiva de sangre. Se asocia generalmente a falla cardíaca congestiva (lado izquierdo, no compensado), por lo que puede progresar a edema pulmonar con hemorragias intra-alveolares lo cual resulta en eritrofagocitosis (“células de falla cardíaca”). Los pulmones se van a observar húmedos con focos de decoloración tal como se observa en la figura N° 4 (López, 2006).



**FIGURA N°4. Edema y congestión pulmonar; nótese el enrojecimiento del pulmón y la ausencia de colapso (↑).**

Fuente Segales, 2003.

Las lesiones del parénquima pulmonar son causadas principalmente por agentes infecciosos que producen procesos inflamatorios (neumonías). Resultando en una disminución de la superficie disponible para el intercambio gaseoso, ya que los alveolos están llenos de exudado a consecuencia del proceso inflamatorio. La sangre que llega de la arteria pulmonar no puede circular libremente, la resistencia al flujo aumenta (Trigo y Mateos, 1997).

#### 2.3.2.2 EDEMA PULMONAR:

El edema pulmonar es la salida de fluido que inunda los alvéolos, debido a la pérdida del balance de la presión hidrostática y osmótica entre el compartimiento intravascular y el intersticial. En condiciones normales hay dos factores importantes que impiden que los alvéolos sean inundados; uno es que el epitelio alveolar es menos permeable que los endotelios y el otro es que el espacio intersticial tiene menos presión intraalveolar. El intersticio broncovascular y los vasos linfáticos son colectores eficientes que drenan líquido alveolar y lo llevan al hilio del pulmón (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

En condiciones normales, los pulmones producen trasudados (líquido bajo en proteína) que es absorbido por los vasos linfáticos; si la producción de líquidos excede la remoción, ya sea por exceso en producción o por falla en la absorción, el líquido se acumula causando edema pulmonar, este edema pulmonar es causa frecuente de muerte en muchos animales, sin embargo, en algunos casos, el edema pulmonar es puramente terminal que se desarrolla durante la agonía (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

El edema es una complicación frecuente de muchas enfermedades y por lo tanto una de las lesiones más frecuentes. La mayoría de las causas del edemas son por aumento de la presión hidrostática capilar o aumento de la permeabilidad de la barrera aero-hemática, este es el resultado de un aumento de la presión auricular izquierda en la insuficiencia cardíaca izquierda o bilateral, denominado edema cardiogénico. Si se controla la insuficiencia cardíaca el edema podría ser no fatal (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).

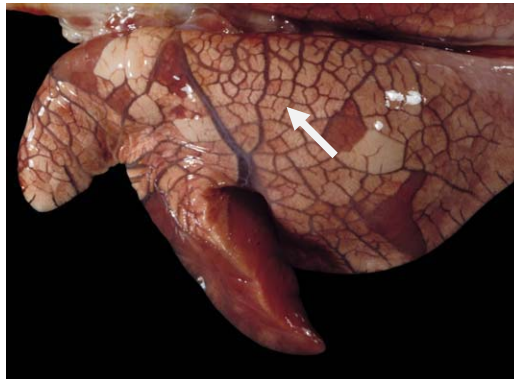
El edema neurogénico es también por aumento de la presión hidrostática capilar debido a la hipervolemia por transfusión excesiva de fluidos, y vaso constricción sistémica inducida por descargas autónomas por lesión encefálica aguda (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

El edema por lesión del epitelio alveolar tipo I y del endotelio capilar; por ejemplo daño a la barrera neumo-hemática (aire-sangre), gases tóxicos inhalados, alergias, inflamación, endotoxinas, estados de choque y pancreatitis; aumenta la permeabilidad ocasionando un edema de instalación más rápida y de mayor

concentración proteica que los edemas cardiogénicos (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003; López, 2006).

Otra causa de edema es la obstrucción de drenaje linfático, denominado edema pulmonar obstructivo; es causa común de neoplasias que obstruyen la vía linfática y el líquido edematoso tiene un contenido variable de proteína (López, 2006).

Macroscópicamente, los pulmones edematosos se observan pesados, mojados, no colapsan del todo al abrir la cavidad torácica, en la superficie de corte sale fluido, los septos interlobulares se demarcan bien por el fluido del edema que los distienden tal como se observa en la figura N° 5. En casos graves, sale espuma por las narinas en grado variable en la tráquea y vías aéreas intrapulmonares, la presencia de espuma es indicadora de severo o moderado edema pulmonar (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).



**FIGURA N°5. Tabiques interlobulillares muy evidentes debido a la acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema intersticial) (↑).**

Fuente Segales, 2003.

El color del fluido de edema y de la espuma depende de la cantidad de hemorragia; y según el grado de congestión e hiperemia, el parénquima pulmonar varía de rosado oscuro a negro rojizo. En ausencia de sangre el edema intersticial es claro ligeramente amarillento, y la espuma es blanca (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

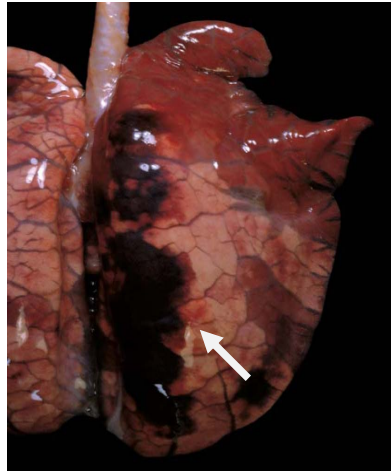
#### **2.3.2.3 HEMORRAGIA PULMONAR:**

Las hemorragias pulmonares son comunes bajo la pleura en la diátesis hemorrágica, septicemias y congestiones severas (por fallas cardiacas); también por infartos, rotura de aneurisma, traumatismos, coagulopatías (intoxicación por dicumarol), tromboembolismos pulmonares (septicemias, coagulación diseminada intravascular



[CID]), embolismos, rupturas de vasos sanguíneos (aneurismas pulmonares); también es frecuente que durante el sacrificio del animal, que éste aspire sangre (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

Estas hemorragias pulmonares varían desde petequias, focos y hasta el llenado masivo de grandes regiones con sangre de coloración rojiza tal como se observa en la figura N° 6 (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).



**FIGURA N°6. Hemorragias marcadas en la región dorsal del pulmón (↑).**

Fuente Segales, 2003.

#### 2.3.2.4 EMBOLIA, TROMBOSIS E INFARTOS:

La ubicación de los pulmones es estratégica para retener los émbolos de la sangre venosa. La embolia va depender del material embólico y de las características de la circulación pulmonar. Y debido a que el pulmón cuenta con la circulación pulmonar y bronquial posee varios canales colaterales, es por eso que la embolia no es seguida de infarto pulmonar.

Los émbolos bacterianos se asocian con septicemias fulminantes y ocasionan edema agudo pulmonar o neumonía intersticial; los que son ocasionados por trombos infectados causan tromboembolismo, arteritis y probablemente neumonía supurativa crónica. También pueden originarse de una endocarditis vegetativa (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Los émbolos grandes pueden ocluir la arteria pulmonar y sus ramificaciones, o la bifurcación de las arterias pulmonares derecha e izquierda, que en estos casos causa muerte súbita por bloque del flujo sanguíneo a los pulmones; y los émbolos más pequeños viajan a los vasos periféricos, pudiendo causar infartos (Ferreira, 2003).

Los émbolos tumorales varían en cantidad desde escasos focos ampliamente separados hasta una numerosa cantidad de células neoplásicas en los vasos más importantes; y las células malignas suelen proliferar más en los vasos linfáticos perivascuales que en los propios vasos (Jubb *et al.*, 1993).

El émbolo graso es poco frecuente, ésta grasa puede originarse de la médula ósea en sitios de fractura o por lipidosis hepática grave, y se alojan en los capilares alveolares, produciendo una distensión en forma de salchicha (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

La trombosis pulmonar, raramente tiene importancia clínica; estas pueden desencadenar en otras regiones, por hipercoagulabilidad, estasis sanguínea o lesiones vasculares endoteliales, embolias y endoarteritis. Otras causas son también la coagulación diseminada intravascular en estado septicémico, tóxico y de neoplasias avanzadas. Es muy probable que la trombosis de los vasos principales causen: congestión, edema y atelectasia en las regiones afectadas. También otra causa común se menciona a la endocarditis del lado derecho del corazón (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

El infarto pulmonar es poco probable debido a la doble circulación del pulmón, pero se puede dar en caso que la circulación ya esté comprometida, sobre todo en animales con enfermedad cardíaca o pulmonar, así también en casos de congestión generalizada o por trombos asociados a la coagulación intravascular diseminada.

Los infartos recientes son poco probable de encontrarse en las necropsias, estos son hemorrágicos y se ve con más frecuencia en los lóbulos caudales; estos infartos pueden extenderse a la pleura y afecta principalmente los borde costofrénicos agudos,

teniendo en esta zona forma de cuña, con su base hacia el hilio pulmonar (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

Las áreas de infarto hacen una prominencia hacia la cara pleural, son de coloración de rojo-azulada a negra, son firmes y la pleura adyacente se torna rugosa, opaca con un exudado sanguinolento si el infarto es reciente (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

#### 2.3.2.5 HIPERTENSIÓN PULMONAR:

La hipertensión pulmonar podría originarse por un flujo sanguíneo de alta presión del corazón derecho, por el defecto congénito del tabique ventricular o por un aumento de la resistencia en el sistema vascular pulmonar debido a falla cardiaca izquierda; el estrechamiento de la luz de los vasos por lesiones arterioescleróticas o por vasoconstricción hipóxica como la enfermedad de las alturas en los bovinos; en todos estas causas se genera un círculo vicioso de hipertensión (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Las lesiones subagudas o crónicas van a causar un estrechamiento u obliteración de los vasos pulmonares y por lo tanto causan hipertensión pulmonar. La fibrosis de la neumonía intersticial crónica causa también hipertensión pulmonar por oclusión de pequeños vasos sanguíneos. La hipertensión afecta a las pequeñas arterias y arteriolas musculares, con proliferación de las células musculares lisas; y la hipertensión severa ocasionan degeneración endotelial y fibroplasia de la íntima y adventicia (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

#### 2.3.3 INFLAMACIÓN DE LOS PULMONES:

Neumonía es el término más común que se usa para denominar la inflamación pulmonar. La respuesta inflamatoria pulmonar varía según el agente causal, su distribución (la vía de entrada al pulmón) y su persistencia. Según la clasificación por criterio temporal es agudas, subagudas o crónicas; el criterio etiológico es grande según los agentes causales; y también pueden clasificarse según su morfología (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

La clasificación morfológica más útil, es la que clasifica a las neumonías en tres categorías principales: bronconeumonía, neumonía lobar y neumonía intersticial. Otra clasificación desde el punto de vista morfológico son dos los aspectos, una según el tipo de inflamación como las neumonías exudativas (catarrales, fibrinosas, supurativas, hemorrágicas o necróticas) y las neumonías proliferativas (por proliferación de células alveolares tipo II, proliferación de fibroblastos, proliferación de macrófagos y otros) (Jubb *et al.*, 1993).

#### 2.3.3.1 BRONCONEUMONÍA.

A la bronconeumonía se le conoce también con el nombre de bronconeumonía supurativa y neumonía lobulillar. Esta inflamación se inicia en la unión bronquiolo-alveolar, se correlaciona con una vía de entrada aerógena de los agentes causales e involucra mayormente a las regiones craneoventrales de los pulmones (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

La principal causa en la especie porcina son los agentes bacterianos incluidas las micoplasmas como la *P. multocida*, *Haemophilus spp.*, *Corynebacterium pyogenes*, *Bordetella bronchiseptica*, *Actinomyces pyogenes*, *Salmonella choleraesuis* y *Mycoplasma hyopneumoniae*. La mayoría de los brotes afecta a animales jóvenes sometidos a manejos intensivos, especialmente después del estrés del embarque; donde hay mezcla de animales con distintas floras microbianas y diferentes niveles inmunitarios adquiridos (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

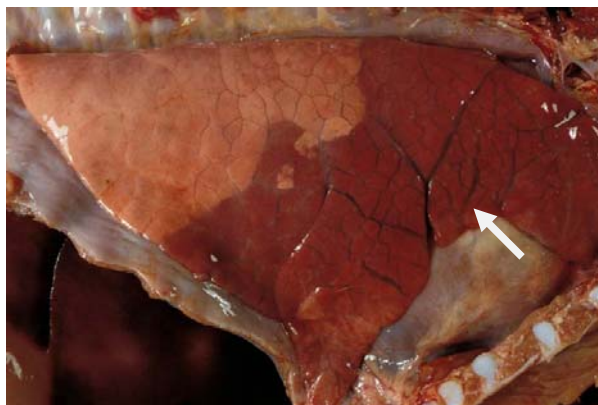
La unión bronquiolo-alveolar es el sitio más propenso a ser lesionado por diversos tipos de partículas y vapores inhalados. Por la que las razones principales por las que estas regiones son tan vulnerables son: Primero, el sitio de mayor depósito de partículas pequeñas (0,5-3,0  $\mu\text{m}$  de diámetro), llegan a la profundidad del pulmón. Segundo, el epitelio de los bronquiolos es susceptible, porque no está protegido ni por la capa mucosa de las vías aéreas superiores, ni por el sistema macrofágico alveolar. Y tercero, los materiales celulares (mayormente macrófagos) y no celulares (son eliminados en grandes volúmenes del parénquima alveolar), deben pasar por la luz estrecha del bronquiolo que es fácil de obstruir y especialmente si hay escasa ventilación concentra los materiales expulsados.

La extensión de la infección a partir de las uniones bronquiolo-alveolares es principalmente por las vías aéreas, tanto en sentido proximal (de los bronquiolos y bronquios), como en sentido distal (de los conductos alveolares y alvéolos del acino respiratorio). Cuanto más rápida y uniforme se extienda la neumonía, más homogénea y extensiva será la consolidación.

La distribución craneoventral indica que el balance entre agresión y defensas es más precario en estas regiones; la influencia gravitacional, que dificulta la limpieza de estas zonas y el menor tamaño de las vías aéreas ventrales y su mayor susceptibilidad a colapsarse pueden ser también otros factores importantes para la presentación de bronconeumonía (Jubb *et al.*, 1993).

Las lesiones macroscópicas de la bronconeumonía se encuentran regiones que tiene la apariencia de consolidación irregular en manchas o jaspeado. Los lóbulos craneales y medios del pulmón son los afectados con mayor frecuencia; donde el área de consolidación varía desde rojo oscuro, en casos agudos (hiperemia), a gris rosáceo o gris oscuro (inflamación, atelectasia y fibrosis); a la palpación es firme y de apariencia carnosa esta es la característica más importante.

Las bronconeumonías catarrales o supurativas, al corte de los lobulillos consolidados es húmeda tal como se observa en la figura N° 7; y se encuentra material mucopurulento o purulento en las vías aéreas menores y un fluido o espuma en las vías aéreas mayores; de las inflamaciones severamente supurativas; puede haber también abscesos bien establecidos; y la inflamación fibrinosa tiene un aspecto mate y seco (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).



**FIGURA N°7. Consolidación pulmonar cráneo-ventral (bronconeumonía catarral-purulenta) conjuntamente con edema intersticial y ausencia de colapso pulmonar (↑).**

Fuente Segales, 2003.

La pleura adyacente al parénquima pulmonar inflamado leve o moderado, se mantiene lustre suave y brillante (normal). Pero en los procesos severos se extiende y ocasionan la acumulación superficial de un exudado amarillo-grisáceo fibrinoso o fibrinopurulento sobre la pleura enrojecida y áspera, lo que indica una pleuritis. En los casos de inflamación leve no tiene lesiones significativas de las membranas alveolares o capilares y la resolución no deja huella. La etapa roja de consolidación tiene una duración de 2 ó 3 días; y ya el aspecto gris es el aumento de leucocitos, como también una proliferación de células de tipo II o exudación fibrinosa, que reduce el volumen capilar ya a los 5 ó 7 días (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Se reporta casos de bronquiolitis y bronquitis residual especialmente si la ventilación colateral es escasa, dificultando la expulsión del exudado de las vías aéreas menores, persistiendo la atelectasia, bronquiolitis o bronquitis; esto explica la incompleta resolución de bronconeumonías en la especie porcina.

La muerte por bronconeumonías severas es debida principalmente a la combinación de hipoxemia y toxemia. Por lo tanto la necrosis de los tabiques alveolares, la presencia de exudado o la persistencia del agente impiden la completa resolución, aún si el animal sigue vivo (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Las complicaciones resultan desde cicatrización, atelectasia, bronconeumonía crónica y bronquiectasia, hasta la formación de abscesos o necrosis. Se considera que para que muera un animal por bronconeumonía es necesario que por lo menos el 60% del pulmón esté afectado (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

#### 2.3.3.2 NEUMONÍA LOBAR:

La neumonía lobar es también conocida con el nombre de pleuroneumonía o bronconeumonía fibrinosa. Esta neumonía se origina también en la unión bronquíolo-alveolar y afecta a uno o más lóbulos en su totalidad o su mayor parte (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

Patogénicamente estas neumonías son bronconeumonias muy agresivas o fulminantes, de ahí que se les designa el término lobar, y debido a esta cercanía es difícil la separación entre ellas y tiende a causar confusiones. Existe una gran correlación entre la inflamación fulminante con la producción profusa de un exudado fibrinoso, por esto los términos lobar y fibrinosa se pueden usar como sinónimos (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Los factores patogénicos involucrados son similares para las bronconeumonias y neumonías lobares; por lo tanto la vía de entrada más común es la aerógena; en la especie porcina las infecciones por *Pasteurella spp.*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y algunas especies de *Haemophilus* pueden causar neumonías lobares. Otra causa es la aspiración de un cuerpo extraño o contenido gástrico, la cual causa la forma más severa de neumonía lobar, que es el tipo gangrenoso (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

La lesión macroscópica se define como la consolidación neumónica extensa, que aparentemente afecta de manera uniforme al parénquima. Afectan en gran parte a la porción cráneo-ventral del pulmón; pero aquellas causadas por aspiración afecta las porciones más inferiores del pulmón; y en los animales en decúbito, afecta las zonas laterales del lóbulo caudal de un lado o las zonas dorsales de ambos lados del pulmón (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

Ya que la neumonía lobar es hiperaguda o aguda, son hemorrágicas, fibrinosas, fibrinopurulentas o necróticas y a veces gangrenosas (por aspiración); la textura del pulmón afectado varía de firme a dura; su color varía desde negro rojizo, rojo intenso hasta marrón rojizo o gris, que va depender de la edad. En casos hiperagudos, la pleura adyacente suele estar áspera o cubierta de fibrina (apariencia de vidrio molido en casos agudos) (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

En los porcinos y rumiantes los tabiques interlobulillares están muy distendidos por un exudado serofibrinoso y hay un desarrollo de zonas discretas, irregulares, de bordes pálidos y edematosos. En casos iniciales de la neumonía lobar al corte fluye un líquido sanguinolento, que luego ya en la neumonía lobar fibrinosa se torna marrón grisáceo, finamente granular, seco y friable; y las áreas ya necróticas pueden tornarse también friables, pero cavitarias (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

La etapa inicial de la consolidación pulmonar (hepatización) se caracteriza por la hiperemia de los capilares alveolares y la salida de exudado serofibrinoso del alveolo repleto, con hemorragia variable, pocos macrófagos alveolares y pocos neutrófilos. La consolidación roja-marrón o gris depende del grado de isquemia, la extensión hemorrágica y lisis de las células extravasadas. La diferencia entre bronconeumonía y neumonía lobar es sobre todo una cuestión de grados (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Las complicaciones de la neumonía lobar son más frecuentes y graves que la bronconeumonía, va generalmente acompañada de una toxemia severa debido a toxinas bacterianas y a la severidad de la necrosis del tejido pulmonar. La muerte puede ocurrir cuando hay 50% o menos de pulmón afectado. Ejemplo de enfermedad en porcinos con neumonía lobar, tenemos a la pleuroneumonía porcina.

#### 2.3.3.3 NEUMONÍA INTERSTICIAL:

La neumonía intersticial o también llamada alveolitis fibrosante difusa, tiene otros términos que usa para denominarla, que ponen énfasis a las enfermedades crónicas, como la neumopatía infiltrativa difusa crónica y fibrosis pulmonar intersticial difusa; pero se le conoce también como neumonitis. En la neumonía intersticial la lesión



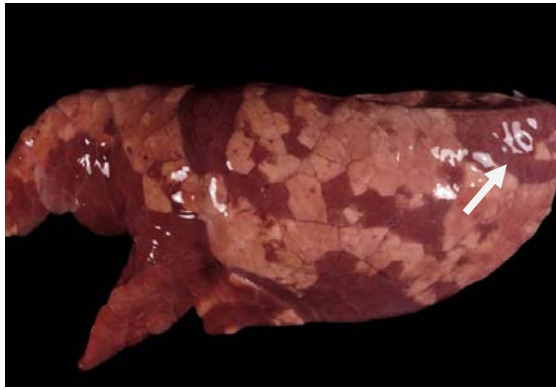
va ser de forma difusa o en manchas de los tabiques alveolares (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

Las neumonías intersticiales son consideradas inflamaciones crónicas, cuya respuesta proliferativa involucra las paredes alveolares y el estroma que las sostiene. Pero también puede haber una lesión aguda difusa de las paredes alveolares; esta lesión pulmonar aguda puede estar asociada a neumonía viral severa, lesión pulmonar quística, pancreatitis, shock y septicemia; que comúnmente se observan antes de una intoxicación por concentraciones elevadas de oxígeno en las terapias. Y frecuentemente están acompañadas de edema, enfisema o bronconeumonía y a este último se le conoce como neumonías broncointersticiales (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

Las vías de entrada pueden ser hematógica (septicemias, viremias, toxinas en sangre) o aerógenas (alergenos o inhalación de tóxicos). Los agentes agresores hematógicos lesionan frecuentemente los tabiques alveolares, es por esto la distribución es amplia y al azar en los acinos afectados; a diferencia con la localización centro acinar de la lesión causada por irritantes inhalados (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

La inhalación de irritantes se distribuye ampliamente por el pulmón, hasta presentarse como neumonía intersticial. Las lesiones difusas, agudas y graves se relacionan con la inhalación de concentraciones elevadas de gases tóxicos o emanaciones, por ejemplo la inhalación de oxígeno al 100%. Otra es la neumoconiosis progresiva crónica ocasionada por inhalación de polvos inorgánicos (Jubb *et al.*, 1993).

La lesión macroscópicamente en la neumonía intersticial se diferencia de la bronconeumonía por la falta de orientación clara de las lesiones alrededor de las vías aéreas menores. Las lesiones se distribuyen por todo el pulmón; pero con mayor afección de las regiones dorso-caudales; tomando una coloración rojo azulada u oscura con moderada consolidación; esta coloración varía de acuerdo al índice sangreo: tejido y al tipo de respuesta inflamatoria, proliferación de las células pulmonares y grado de fibrosis tal como se observa en la figura N° 8 (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).



**FIGURA N°8. Patrón lobulillar marcado en un pulmón con ausencia de colapso pulmonar (neumonía intersticial) (↑).**

Fuente Segales, 2003.

Al corte de la lesión puede observarse enfisema y edema en los septos interlobulares, alrededor de vasos y vías aéreas; la textura va ser elástica, y para su confirmación se requiere de la histopatología. Cuando se abre la cavidad torácica los pulmones no colapsan y pueden haber impresiones costales en la pleura visceral (López, 2006; Ferreira, 2003).

El inicio de la fibrosis pulmonar es una etapa crítica de la fase proliferativa porque es irreversible, en su forma madura. La fibrosis intersticial se produce más rápidamente cuando existe una cantidad considerable de edema intersticial o exudado serofibrinoso. La fibrosis intraalveolar como el interalveolar (intersticial) son secuelas de lesiones exudativas. Otras causas de fibrosis de la pared alveolar son las lesiones crónicas, insidiosas, con acumulación de células intersticiales mononucleares. La tasa de la fibrosis va depender de la intensidad de la inflamación (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Las características principales de la neumonía intersticial crónica son la acumulación intralveolar de diversas células mononucleares (macrófagos), proliferación y persistencia de las células alveolares tipo II, el engrosamiento intersticial debido a acumulaciones de células linfoides y tejido fibroso. La neumonía intersticial granulomatosa es probablemente la forma crónica más común.

En los animales la mayoría de las neumonías intersticiales son de origen infeccioso, causado por agentes virales, bacterianos, fúngicos o parásitos, así como también por toxinas que ingresa vía tracto digestivo; causa lesión pulmonar como resultado de una infección sistémica o sanguínea (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

Gran parte de los virus inhalados, especialmente los mixovirus, infectan el epitelio alveolar y las vías aéreas. En una neumonía no complicada, la lesión es básicamente en los bronquiolos y parénquima alveolar adyacente, similar a la bronconeumonía; pero en estas infecciones virales intersticiales, rápidamente se da una acumulación intersticial de leucocitos. En estos casos por su orientación bronquiolar a diferencia de la neumonías intersticiales se denomina neumonía broncointersticial (Jubb *et al.*, 1993).

En las intoxicaciones por oxígeno, las lesiones van juntas con las lesiones que originaron la necesidad de la terapia de oxígeno. La susceptibilidad varía con la especie, con los antecedentes de exposición previa, con el estado metabólico y la severidad de la lesión preexistente. La lesión endotelial (alvéolo-capilar), necrosis del epitelio bronquiolar, la necrosis de las células alveolares tipo I y la exudación serofibrinosa, son lesiones inespecíficas (Jubb *et al.*, 1993).

La segunda causa de neumonía intersticial, después de las infecciosas, son por toxinas ingeridas de diversas plantas o sustancias relacionadas, por ejemplo en la especie porcina los alcaloides pirrolizidínicos derivados principalmente de *Crotalaria*, *Trichodesma* y *Senecio*; causan lesiones pulmonares. Los pulmones evidencian una neumonía intersticial crónica multifocal, con proliferación y metaplasia de las células epiteliales alveolares (Jubb *et al.*, 1993).

Otras causas de lesiones pulmonares agudas son las condiciones tóxicas y situaciones metabólicas endógenas, como la uremia aguda, que causa edema pulmonar; estados de tipo shock; quemaduras masivas; traumatismos y operaciones quirúrgicas prolongadas. Los factores de coagulación también podrían estar implicados, comenzando por la activación del factor de Hageman, la vía alterna de activación del complemento y los metabolitos del ácido araquidónico (Jubb *et al.*, 1993).

La lesión pulmonar inducida por endotoxinas sería, en una etapa inicial, la hipertensión pulmonar severa; seguida por un aumento de permeabilidad vascular y de la pared alveolar. Este aumento de la permeabilidad está asociado a la agregación de leucocitos en los capilares, principalmente neutrófilos. Los mecanismos de defensa juegan un rol importante en la patogenia de casi todas las neumonías intersticiales crónicas (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

Del estudio “Características de lesiones pulmonares en cerdos con base en el archivo del laboratorio de patología animal de la Universidad de Antioquia, Colombia” encontraron que la lesión más frecuente diagnosticada fue la neumonía intersticial, de la cuales observaron algunas neumonías intersticiales granulomatosas, que es una lesión posiblemente causada por circovirus porcino tipo 2 y el virus del Síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS). Otra enfermedad asociada con neumonía intersticial se menciona también a la influenza porcina (Jubb *et al.*, 1993; Ortiz *et al.*, 2004; López, 2006).

#### 2.3.3.4 NEUMONÍA BRONCOINTERSTICIAL:

La neumonía broncointersticial es mayormente ocasionada por infecciones virales aerógenas, principalmente por mixovirus. Las lesiones características iniciales son la necrosis epitelial bronquiolar y la acumulación de componentes inflamatorios agudos en los bronquiolos y alvéolos cercanos, siendo esta una característica predominante; por lo tanto su patogenia corresponde a la bronconeumonía (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

En rumiantes y porcinos, la infección por micoplasma es la causa más común de esta neumonía. El ingreso del virus va producir necrosis del epitelio bronquial y bronquiolar (bronconeumonía) con el daño de neumocitos tipo I, resultando necrosis y proliferación de neumocitos tipo II denominado reparación (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

#### 2.3.3.5 ABSCESOS DE PULMÓN:

El absceso de pulmón se origina generalmente de focos de bronconeumonías o neumonías lobares supurativas graves, o bien de émbolos sépticos que se alojan en el lecho vascular pulmonar. Su localización cráneo-ventral y la cicatrización o bronquiectasia, evidencia su origen de una neumonía supurativa (Jubb *et al.*, 1993).

Los abscesos múltiples son de origen hematógeno, provenientes de émbolos sépticos ubicados en otra parte del organismo. Los abscesos de las zonas dorso-caudales se originan de abscesos localizados en otros órganos. Los abscesos antiguos aislados es imposible determinar la patogenia. Las complicaciones podrían ser la fistulización pleural, el empiema, la hemorragia (por ruptura de un vaso) y la bronconeumonía supurativa fulminante (Jubb *et al.*, 1993).

#### 2.3.3.6 NEUMONÍA EMBÓLICA:

La neumonía embólica se originan por partículas circulantes, como bacterias y parásitos y la vía de entrada es la hematógena; son consideradas como neumonías intersticiales con lesiones focales discretas (Jubb *et al.*, 1993; López, 2006).

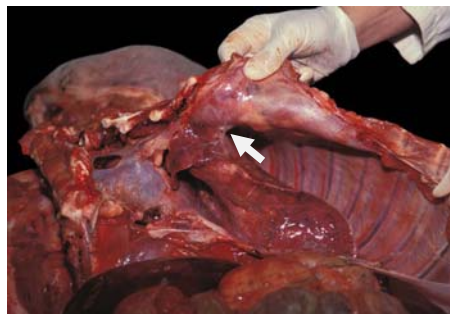
La lesión Macroscópica de la neumonía embólica tiene una distribución multifocal al azar que afecta todos los lóbulos pulmonares; los focos pequeños de inflamación en casos agudos se ven como centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico. Las secuelas más comunes de neumonía embólica son los abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares. En términos generales, los infartos pulmonares y la neumonía embólica son similares (López, 2006).

#### 2.3.3.7 PLEURITIS:

La pleuritis es una inflamación de la pleura, secundaria a una neumonía. Otras vías de entrada de los agentes inflamatorios son la corriente sanguínea, el pasaje linfático desde la cavidad peritoneal, la penetración traumática desde el exterior o desde el esófago o vísceras abdominales y la extensión directa desde abscesos mediastínicos. En la especie porcina los agentes de la vía hematógena más comunes podrían ser especies

de *Haemophilus*, así como también Micoplasmas (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

Dependiendo del exudado las pleuritis se clasifican en: purulentas (empiema, pletórax), fibrinosas y granulomatosas tal como se observa en la figura N° 9. El empiema torácico o pletórax es la acumulación abundante de pus en la cavidad pleural causada por microorganismos piógenos. Los microorganismos aislados con más frecuentes son: *Streptococcus*, infecciones mixtas con *E. coli*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Pseudomonas* o *Staphylococcus* (López, 2006).



**FIGURA N°9. Adherencias fibrosas (flecha) entre pleura parietal y visceral (pleuritis fibrosa) como secuela de una antigua infección bacteriana sistémica (↑).**

Fuente Segales, 2003.

Se menciona también que la pleuritis se relaciona con *A. pleuropneumoniae*, *H. parasuis*, ocasionalmente *Estafilocos*, *M. hyorhinis*, *P. multocida*. La pleuritis por *Pasteurella* es común y parece ir en aumento, especialmente en las granjas donde las enfermedades respiratorias son enzoóticas o en las que las prácticas de manejo provocan un alto grado de estrés en los animales. Esta tiene una gran relevancia, ya que se ha estimado que por cada 1% de los animales que muestran pleuritis, el hato en general necesita 1.2 días más para llegar a peso de mercado (Williams *et al.*, 2000).

Las defensas pleurales contra los microorganismos son mucho menos efectivas que las defensas pulmonares; por tal razón los microorganismos que llegan a la superficie pleural pueden tener serias consecuencias, a diferencia a una exposición en los pulmones. La superficie pleural, dependiendo del tiempo y la naturaleza de la lesión, se

observan engrosadas y aterciopeladas, de color rojo, fibrótica y de color amarillo grisáceo (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

En un estudio sobre frecuencia de lesiones pulmonares, hepáticas y gástricas en porcinos sacrificados en un rastro de Mérida, Yucatán, México; encontraron que de 656 presentaron alguna lesión; y al considerar la extensión de las lesiones, 636 (94.97%) de los pulmones lesionados tuvieron lesiones menores al 10% del total de pulmón afectado. Y así mismo se encontró que 236 (23.05%) pulmones inspeccionados presentaron pleuritis (que representa el 35.97% del total de los pulmones lesionados). Los resultados encontrados en este trabajo, permiten sugerir que en las granjas en evaluación, los problemas respiratorios en su mayoría son leves y los hepáticos y gástricos escasos. Sin embargo, el porcentaje de pleuritis justifica un estudio sobre la probable etiología de esta lesión (Torres y Ramírez, 1996).

#### **2.4.- Principales Enfermedades que Afectan el Aparato Respiratorio Bajo:**

La crianza intensiva de porcinos es la condición básica para el desarrollo de un complejo respiratorio mediante la interacción de factores microbianos y de factores medio ambientales, de alojamiento y de manejo. Entre éstos hay que destacar el rol que juegan los cambios de temperatura, la humedad, la presencia de corrientes de aire o falta de ventilación y, sobre todo, la presencia de un aerosol formado de polvo, secreciones orgánicas y microorganismos (Andresen, 1990).

La interacción de diversas combinaciones de los factores mencionados, conducen a la presentación de diferentes problemas respiratorios; que en la última década este “Síndrome o complejo porcino” (CRP) se ha convertido en un término habitual y describe la problemática respiratoria que se observa en los criaderos. El CRP constituye una de las principales causas de pérdidas económicas en las explotaciones porcinas.

En este complejo el *M. hyopneumoniae* y el virus Síndrome Respiratorio y Reproductiva Porcino (SRRP) juegan un papel relevante, en la que intervienen de forma sinérgica o junto a otras infecciones bacterianas (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Salmonella choleraesuis*), y/o víricas como son el virus de la influenza porcina, el

circovirus porcino tipo 2, el virus de Aujeszky (Andresen, 1990, Huerta y Perea, 2005; Utre, 2007; Fano, 2010).

En el estudio de frecuencia de lesiones pulmonares, hepáticas y gástricas en porcinos sacrificados en un rastro de Mérida, Yucatán, México; las lesiones en los pulmones fueron las de mayor frecuencia (64.06%) en comparación con las otras lesiones evaluadas (16.11% de lesiones hepáticas y 4.98% de lesiones gástricas). La cual se reportó que el porcentaje de lesión observado al sacrificio no siempre representa la cantidad de tejido pulmonar dañado en vida, ya que el pulmón tiene la capacidad de recuperarse rápidamente, evitando así que se observen lesiones extensas al sacrificio, a pesar de que durante la vida del animal le ocasione problemas. (Torres y Ramírez, 1996).

Ya en un estudio sobre enfermedades de los porcinos diagnósticos en la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán durante los años de 1988 a 1997, se encontró que de los 550 casos de enfermedades de los porcinos; 294 casos (53.5%) correspondieron a afecciones del sistema respiratorio, seguidas por 128 casos (23.3%) del sistema digestivo, 98 casos (17.8%) del sistema nervioso y 30 casos (5.5%) de otros sistemas; concluyendo que las lesiones del respiratorio son las que se encuentran con mayor frecuencia, en comparación con las de otros sistemas. Y las neumonías parasitarias, se observaron exclusivamente en porcinos de traspatio.

En este estudio se observaron, que las lesiones de las vías respiratorias superiores y la de los pulmones sugieren la presencia de los principales agentes infecciosos del complejo respiratorio porcino. Esto lo corroboraron con el aislamiento de algunas de las principales bacterias asociadas al complejo (*Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Pasteurella multocida*). Se concluye también que el 23.5% de las patologías del sistema respiratorio fueron sugestivas a una infección por *Mycoplasma hyopneumoniae*, el 11.2 % de las patologías del sistema respiratorio se aisló *Pasteurella multocida*; siendo esta bacteria considerada el patógeno secundario más importante del complejo respiratorio (Torres y Ramírez, 1999).



Años después ya en una estudio realizado sobre la prevalencia, caracterización y extensión de las lesiones en pulmones de porcinos sacrificados en el rastro municipal de Mérida, Yucatán, México; se observó que el 37.1% (4 418 pulmones) presentó pleuroneumonía, el 28.9% (3 433 pulmones) bronconeumonía, el 28% (3 329 pulmones) neumonía y el 6% (715) pleuritis; concluyendo con estos resultados que los tipos de lesiones son manifestación de la presencia de diferentes agentes etiológicos (Williams *et al.*, 2000).

#### 2.4.1 NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA:

Los agentes causales más importantes de esta enfermedad son los micoplasmas, como *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. suis* *pneumoniae*) y *M. hyorhinis*, considerado el primero el más importante. A pesar de ser una enfermedad descrita hace mas de 40 años, se mantiene a través del tiempo como uno de los más importantes agentes causales del “Complejo de Enfermedades Respiratorias del Porcino”. Se podría considerar al *M. hyopneumoniae* como el único agente causal, al no comprobarse la presencia de otros agentes. Es una enfermedad infecciosa crónica del órgano respiratorio, que afecta a los porcinos jóvenes y es de alta morbilidad pero de baja mortalidad (Berr, 1987; Jubb *et al.*, 1993; Camacho, 2000; Ferreira, 2003; López, 2006).

El *M. hyopneumoniae* tiene efecto inmunosupresor que favorece a otros agentes infecciosos. La enfermedad es fatal cuando es principalmente por infecciones bacterianas secundarias. El invasor secundario de más importancia es la *Pasteurella multocida*, que puede intervenir solo o combinado con otros microorganismos, como *Corynebacterium pyogenes*, *Haemophilus spp.*, *Klebsiella pneumoniae.*, *Bordetella bronchiseptica*, adenovirus y *M. hyorhinis*. En nuestro medio se debe tener en cuenta el efecto inmunosupresor del virus de cólera porcino (virus de campo y vacunal) (Andresen, 1990; Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; Lobo, 2005; López, 2006).

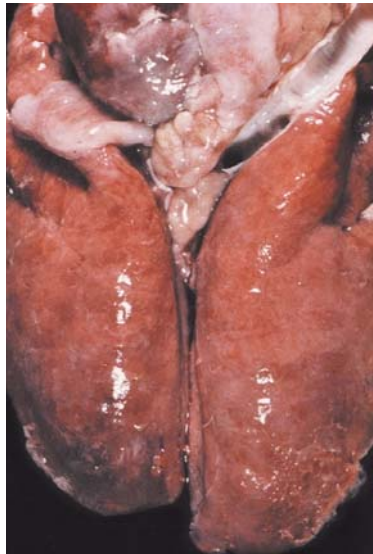
La característica macroscópica más común es la consolidación pulmonar de las regiones cráneo-ventrales pulmonares tal como se observan en las figuras N° 10 y 11. La lesión es frecuentemente bilateral abarcando más del 50% de los lóbulos medio y craneal en conjunto con el lóbulo accesorio las porciones cráneo-ventrales del lóbulo caudal. El color del consolidado varía desde el rojo oscuro, rosa grisáceo al gris

homogéneo según el tiempo de la lesión (Berr, 1987; Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; Andresen, 1990).



**FIGURA N°10. Consolidación pulmonar craneoventral multifocal en caso de neumonía enzoótica (neumonía bronquiolo-intersticial) (↑).**

Fuente Segales, 2003.



**FIGURA N°11. Aspecto Macroscópico de la Infección por *Mycoplasma spp* (↑).**

Fuente Segales, 2003.

En un estudio realizado sobre lesiones macroscópicas compatibles con Neumonía Enzoótica de los Porcinos en el Perú, mostró que el 69% de los casos, las lesiones neumónicas estuvieron localizados en los lóbulos apicales y cardíacos; un 31% de casos, mostró lesiones en otros lóbulos o distribuías en todo el pulmón; observando

que las lesiones neumónicas más frecuentes se localizaron preferentemente en estos lóbulos (apicales y cardíacos), presentando áreas localizadas, de color violáceo-rojizo induradas, no crepitan y fácilmente diferenciable del resto del parénquima pulmonar (Vega, 1972).

En estados iniciales de la enfermedad se observan pequeños focos neumónicos en los lóbulos pulmonares mencionados; y ya en un examen cuidadoso se pueden ver nódulos grisáceos en un fondo rojo, que denota una inflamación bronquiolar. La superficie de pulmón consolidado es húmeda y carnosa, y puede encontrar mucus o pus en las vías aéreas (Berr, 1987; Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003; López, 2006).

Se menciona que la neumonía se encuentra asociada principalmente con el *M. hyopneumoniae* y *P. multocida* y que la importancia de la neumonía radica en que predispone al aparato respiratorio a infecciones secundarias que pueden conducir a la presentación de bronconeumonía (Williams *et al.*, 2000)

Las lesiones de bronconeumonía exudativa severa o neumonía lobar, con necrosis o abscedación, indican afección bacteriana secundaria. La pleuritis fibrinosa o serofibrinosa o inflamación de otras superficies serosas en ocasiones puede ser el *Mycoplasma hyopneumoniae*; pero la pleuritis está más asociado con *M. hyorhinis* con infecciones secundarias por *Pasteurella multocida* o *Haemophilus spp* (Jubb *et al.*, 1993, Ferreira, 2003).

#### 2.4.2 PASTEURELOSIS PORCINA:

La pasteurelosis porcina es llamada también como pleuroneumonía por *Pasteurella multocida* tipo A, esta cepa es llamada no toxigénica, pero las lesiones que causa son atribuibles a endotoxinas, siendo la infección más común e importantes las que complican la neumonía micoplásmica (enzoótica), que produce una bronconeumonía supurativa crónica con abscedación; esta neumonía frecuentemente va acompañada por pleuritis y, ocasionalmente, pericarditis (Jubb *et al.*, 1993; Andresen, 1990; Ferreira, 2003).

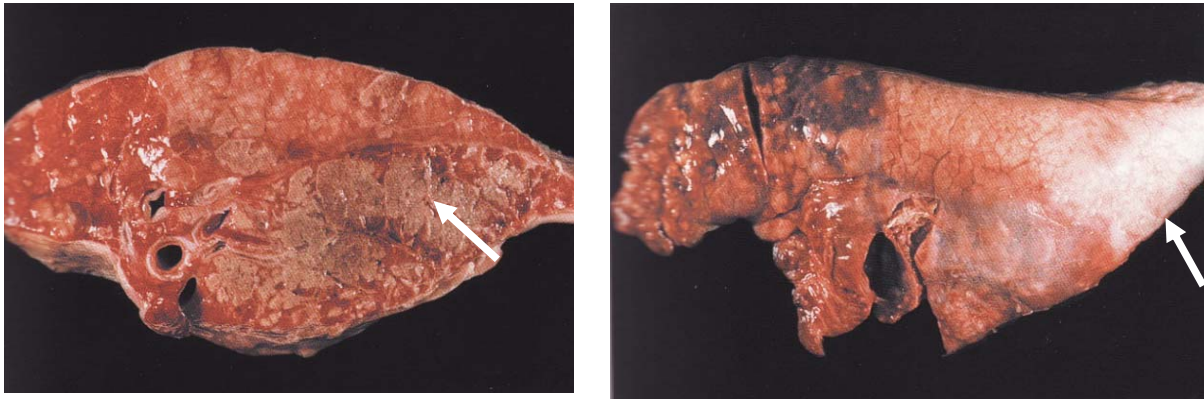
El agente etiológico con el que principalmente se asocia a la bronconeumonía es la *P. multocida*. Indicando que la *P. multocida* está involucrada invariablemente en

invasiones secundarias a neumonía enzoótica, y que la infección con *P. multocida* resulta en bronconeumonía; por lo tanto la neumonía por micoplasmas con frecuencia se complica con *P. multocida*, pero además pueden estar involucrados *A. pleuropneumoniae* y *B. bronchiseptica* (Williams *et al.*, 2000).

En el estudio sobre enfermedades de los porcinos diagnósticos en la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán, en el período 1988-1997, de 550 casos de enfermedades de porcinos, 294 (53.5%) correspondieron a afecciones del sistema respiratorio; de las cuales, de las lesiones macroscópica pulmonares el 82.6% estuvieron asociadas a bacterias, y dentro de ella se encontró que 33 casos (11.2%) fueron Bronconeumonías purulentas por *P. multocida* y la Neumonía fibrinopurulenta se encontró en 20 casos (6.8%), sugiriendo que estos casos podría estar involucrada la *P. multocida*, debido a la observación del exudado purulento en las vías aéreas y parénquima pulmonar (Torres y Ramírez, 1999).

En algunas ocasiones la *P. multocida* causa neumonías severas, agudas, fibrinosas; y se le atribuye a los factores de estrés, malas condiciones de manejo e infecciones recurrentes por virus como influenza porcina o peste porcina clásica, virus de la pseudorabia, adenovirus o enterovirus (Andresen, 1990; Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

La neumonía fibrinosa o fibrinonecrótica, tiene un aspecto pulmonar de engrosamiento extenso y gelatinoso de los tejidos interlobulillares y subpleurales, denominado pleuroneumonía tal como se observan en las figuras N° 12 y 13. En este tipo de neumonía severa no tiene diferencia clara entre la que es causada por *Haemophilus pleuropneumoniae* o la causada por *P. multocida* (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).



**FIGURA N°12 y 13. Aspecto Macroscópico del Aparato Respiratorio Bajo con aparente infección por *Pasteurella multocida* (↑).**

Fuente Segales, 2003.

Además de las lesiones torácicas severas, también hay faringitis aguda y edema de garganta; los animales que logran sobrevivir a la enfermedad aguda suelen desarrollar lesiones crónicas, que con el tiempo resultan fatales; y los hallazgos en estos casos son poliartritis, pleuritis y pericarditis adherente, y áreas extensas de pulmón fibrótico que contiene numerosos abscesos o cápsulas fibrosas con contenido caseoso y detritus (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

#### 2.4.3 PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA PORCINA:

La pleuroneumonía contagiosa porcina, causada por el *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), anteriormente conocido *Haemophilus pleuroneumoniae* es el agente causante de esta enfermedad; siendo la lesión más característica una neumonía fibrinonecrótica y hemorrágica severa, acompañada con pleuritis fibrinosa (pleuroneumonía) (Jubb *et al.*, 1993; INTERVET, 2003; López, 2006).

En el estudio sobre enfermedades de los porcinos diagnósticos en la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán, en el período 1988-1997, se encontró que el 11.9% de los casos se aisló *A. pleuropneumoniae*, que es el causante de la Pleuropneumonía contagiosa porcina, una de las enfermedades de mayor importancia económica en el mundo. También se indicó que la pleuroneumonía puede estar asociada con *A. pleuropneumoniae* y eventualmente por infección con bacterias piógenas; ya que en su trabajo encontró que el 56.4% (141

casos) de los pulmones con pleuroneumonía, se aislaron *A. pleuropneumoniae* (Torres y Ramírez, 1999; Williams *et al.* 2000).

El *A. pleuropneumoniae* es altamente patógeno capaz de invadir y proliferar rápidamente en el pulmón. La pleuroneumonía afecta a porcinos de todas las edades, pero con más frecuencia a edades entre las 6 semanas y los 6 meses de edad, presentándose la forma más severa de la enfermedad en las etapas finales de engorde, con una tasa de mortalidad de 20 a 80% (Jubb *et al.*, 1993).

En el estudio “Frecuencia de infección con *Actinobacillus pleuropneumoniae* en granjas porcinas tecnificadas de Arequipa, Lima, Ica y La Libertad”, se encontró 28.5% de animales seropositivos en la etapa de recría y un 15% en la etapa de gorrino de engorde, concluyendo que la etapa de recría es la de mayor riesgo de infección, existiendo en estados etapas de producción circulación de *A. pleuropneumoniae* (Mori, 2007).

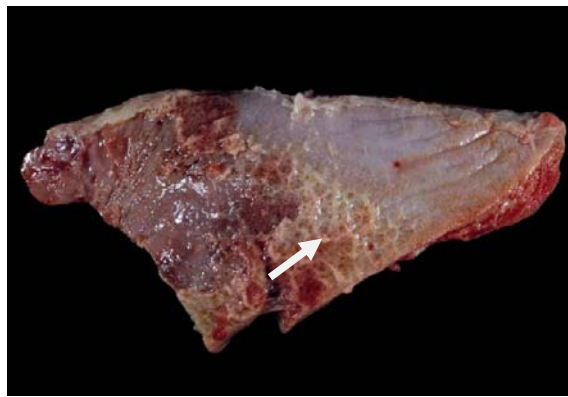
El periodo de incubación es variable, puede ser muy corto, aproximadamente, 12 horas. El *A. pleuropneumoniae* también puede ser considerado como un patógeno primario para el porcino, sin embargo en la actualidad, forma parte del llamado COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO, donde puede tener una participación secundaria (Andresen, 1990; INTERVET, 2003).

*A. pleuropneumoniae* no es habitante normal del aparato respiratorio del porcino, su presencia en este tejido es capaz de causar enfermedad clínica e infecciones fatales en animales no sometidos a estrés. El microorganismo está presente en tejidos de animales enfermos o en porcinos que se recuperaron de la infección. Se sabe que la mayoría de las piaras a nivel mundial están endémicamente infectadas con *A. pleuropneumoniae* y sólo una pequeña proporción de granjas presentan porcinos con la enfermedad clínica (Hernández *et al.*, 2002).

La pleuroneumonía se difunde rápidamente por vía aerosoles, aérea en cortas distancias y por contacto directo de porcino a porcino. Entre las piaras, la transmisión es principalmente por la introducción de animales portadores infectados a una población sana. Para su presentación no requiere la acción previa de enfermedades pre

disponibles, pero la presencia de factores de estrés y manejo son importantes (Andresen, 1990; INTERVET, 2003).

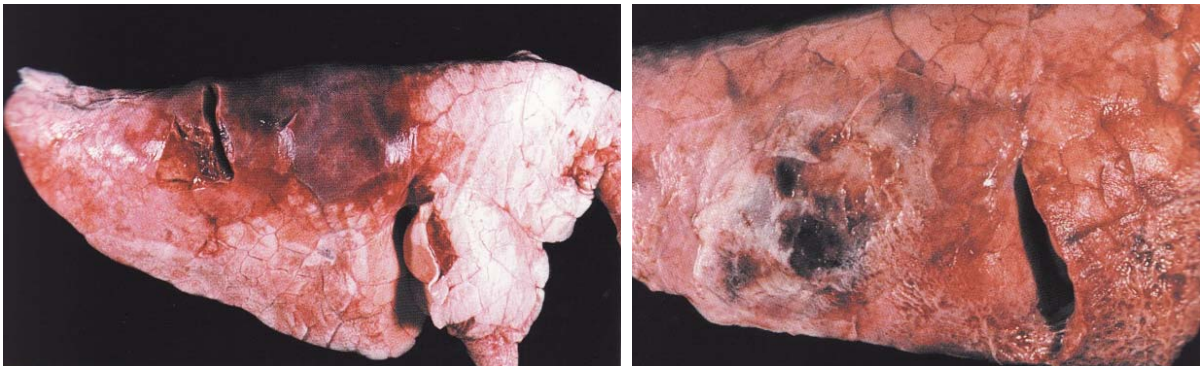
Macroscópicamente la forma aguda de la infección, los pulmones de estos animales aparecen con áreas de consolidación delimitadas o difusas, y de color rojo oscuro, característica de una neumonía hemorrágica o fibrinonecrótica, acompañada de una pleuritis fibrinosa tal como se observa en la figura N° 14. Se observa rastros sanguinolentos nasales, espuma teñida de sangre en la tráquea y bronquios. La cavidad torácica contiene un fluido sanguinolento (Jubb *et al.*, 1993; INTERVET, 2003).



**FIGURA N°14. Pleuritis fibrinosa difusa intensa en un caso de infección por *Haemophilus parasuis* (↑).**

Fuente Segales, 2003.

En la forma subaguda y crónica de la infección, las lesiones macroscópicas se evidencian por áreas de consolidación pulmonar de apariencia nodular, tamaños variables, bien circunscritos, irregulares y localizados principalmente en los lóbulos diafragmáticos (cráneo-ventrales). Al corte se puede observar que dichos nódulos están compuestos de tejido necrosado tal como se observan las figuras N° 15 y 16 (Andresen, 1990; Jubb *et al.*, 1993; INTERVET, 2003; López, 2006).



**FIGURA N°15 y 16. Apariencia nodular en los lóbulos cráneo-ventrales y necrosis en un caso de infección por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (↑).**

Fuente Segales, 2003.

Estas lesiones se encuentran especialmente alrededor de los bronquios mayores y cerca del hilio pulmonar. A nivel de la pleura esta aparece con una inflamación adhesiva focal, que muchas veces puede ser la única lesión detectable. Las lesiones son atribuibles a la acción de endotoxinas bacterianas y a citotoxinas/hemolisinas, producto de destrucción celular (Andresen, 1990; Jubb *et al.*, 1993; INTERVET, 2003; López, 2006).

Otras especies de *Haemophilus* también pueden causar lesiones pulmonares como el *Haemophilus parasuis* que es comúnmente sinérgica con la infección por el virus de influenza porcina. Causa una bronconeumonía supurativa inespecífica; y afecta principalmente animales jóvenes, entre cinco y las doce semanas de edad, y la enfermedad se desencadena por situaciones de estrés como el transporte de los animales (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

#### 2.4.4 SÍNDROME REPRODUCTIVO RESPIRATORIO PORCINO (SDRP):

El síndrome reproductivo respiratorio porcino (SDRP) es causada por un arterivirus que hace que haya aborto y falla reproductiva epidémica de los porcinos. Esta infección viral favorece frecuentemente la colonización por *Streptococcus suis* II en granjas infectadas con esta bacteria.

Las lesiones macroscópicas en los casos no complicados con neumonías secundarias, a la necropsia se observa una neumonía intersticial. El pulmón muestra hiperemia, textura elástica y no colapsa al abrir el tórax. Esta lesión no es específica, por eso no se diferencia fácilmente de otras infecciones respiratorias virales como la causada por Circovirus porcino-2 (CVP-2) (López, 2006).

#### 2.4.5 AUJESZKY – SEUDORRABIA:

La pseudorrabia es causada por los Alphaherpesvirus (SHV-1), siendo el hospedador natural el porcino, en la cual la infección se manifiesta de distintas maneras,



según se trate de individuos adultos o jóvenes: mientras que en los primeros causa abortos, enfermedad respiratoria e infecciones latentes, para los animales jóvenes resulta letal (AAP, 2006).

La infección del porcino por SHV-1 provoca abortos en las cerdas preñadas, viremias en los recién nacidos, encefalitis en los lechones y enfermedad respiratoria en los porcinos jóvenes y adultos. Los principales signos que se observan son respiratorios, nerviosos y reproductivos; sin embargo, existen variaciones considerables en las manifestaciones clínicas según la virulencia y tropismo de la cepa infectante (AAP, 2006).

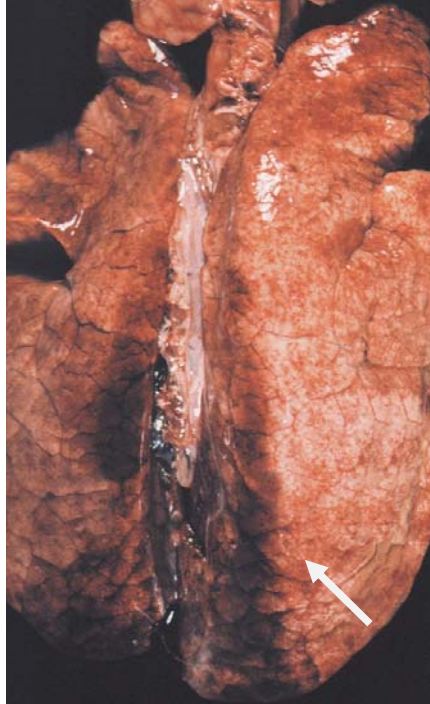
Al final de la enfermedad aparecen los signos nerviosos precediendo al coma y muerte en los casos fatales. El virus atraviesa la barrera trasplacentaria e infecta a los fetos produciendo abortos, maceración, momificación fetal y resorción embrionaria. La secuela más importante de infección durante la gestación es la infertilidad temporaria o crónica, especialmente si los fetos son retenidos en el útero (AAP, 2006).

Si los signos nerviosos predominan se observa un marcado aumento del líquido cefalorraquídeo, congestión de las meninges, petequias en corteza y papilas renales, edema pulmonar, congestión nasal y faríngea, tonsilitis, faringitis y traqueítis (AAP, 2006).

#### 2.4.6 *Streptococcus suis* II:

El *Streptococcus suis* II produce una enfermedad zoonótica de importancia en la porcicultura de EEUU y Canadá (probablemente Chile también). Puede ser causador de septicemia neonatal, meningitis, artritis, poliserositis, necrosis del miocardio, endocardio, aborto y neumonía (López, 2006).

Las lesiones macroscópicas no son específicas tal como se observa en la Figura N° 17, frecuentemente están acompañadas de otros patógenos. Los pulmones pueden presentar una bronconeumonía, neumonía lobar, neumonía embólica o meningitis (Andresen, 1990; López, 2006).



**FIGURA N°17. Pulmón con hiperemia y falta de colapso en un caso de infección por *Streptococcus suis* II (↑).**

Fuente Segales, 2003.

### ***III. MATERIALES Y MÉTODOS***

#### **3.1 Lugar de Estudio:**

El estudio se realizó en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria – Sección Patología, el Laboratorio de Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y el Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria Sección Bacteriología de la FMV-UNMSM.

#### **3.2 Tamaño Muestral:**

Se analizaron los protocolos de necropsia del Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria –Sección Patología, FMV-UNMSM, comprendidos entre los años 2000 al 2006; así como los archivos del Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria Sección Bacteriología de la FMV-UNMSM.

#### **3.3 Recopilación de Datos:**

La recopilación de datos de los protocolos de necropsia fueron las siguientes variables:

- Raza:
  - Pura: los animales de razas definidas.
  - Híbrida: los animales de cruce comercial.
  - Cruzada: los porcinos de raza no establecida.
- Edad: se consideraron los siguientes intervalos de edades (Torres, comunicación personal, 2010):
  - Cría (0 días – aprox. 42 días).
  - Recría (aprox. 43 días – aprox. 70 días).
  - Gorrino de engorde (aprox 71 días - apox 150 días)
- Sexo: se clasificaron en:
  - Hembras
  - Machos

- Lugar de procedencia del animal: la procedencia de los porcinos fue tomado por zonas de Lima y referencias:
  - Lima sur: al que corresponde los distritos de Barranco, Chorrillos, Chilca, Lince, Lurín, Miraflores, Pachacamac, San Borja, San Juan de Miraflores, Surco, Surquillo, Villa el Salvador, Villa María del Triunfo y como referencia Chíncha, Arequipa.
  - Lima norte: al que corresponde los distritos de Ancón, Carabaillo, Comas, Los Olivos, Puente Piedra, San Martín de Porres, Zárate, Ventanilla, Chancay, Huaral y Huarochiri y también Chiclayo, Trujillo.
  - Lima este: al que corresponde los distritos de Ate, Chaclacayo, Chosica, El Agustino, Huaycán, La Molina, La Victoria, Salamanca, San Juan de Lurigancho, San Luis y Santa Anita.
  - Lima centro: al que corresponde los distritos de Barrios Altos, Breña, Canto Grande, Cercado, Jesús María, Rimac, San Miguel y Pueblo Libre.
  - Lima oeste: Callao, Ventanilla.
  
- Diagnostico lesional: la recopilación de estos datos de los protocolos de necropsia, fue realizado mediante la descripción macroscópica del pulmón, teniendo en cuenta la lesión predominante y clasificado de la siguiente manera: (Jubb, 1993).
  - Trastornos congénitos
    - Enfisema
    - Atelectasia
  - Trastornos circulatorios
    - Hemorragia pulmonar
    - Congestión pulmonar
    - Edema pulmonar

- Trastornos de tipo inflamatorio (según la clasificación morfológica)
  - Neumonía lobar
  - Neumonía intersticial
  - Bronconeumonía
  - Pleuroneumonía
- Diagnostico bacteriológico (por aislamiento bacteriológico)
  - *Escherichia spp.*
  - *Pasteurella spp.*
  - *Haemophilus spp*
  - *Corynebacterium spp*
  - Otros. (*Streptococcus spp.*, *Staphilococcus spp.* y *Kleibsiella spp.*)

### 3.4 ANÁLISIS DE DATOS:

La frecuencia de lesiones del aparato respiratorio durante el periodo de 2000-2006 fue establecido con la siguiente fórmula:

$$\text{Frecuencia de lesiones (\%)} = \frac{\text{Casos positivos a las lesiones}}{\text{Total de casos}} \pm \text{IC}$$

IC = Intervalo de Confianza.

Con los datos obtenidos fueron confeccionados los cuadros de distribución de las variables (por raza, edad, sexo, lugar de procedencia y diagnóstico).

#### ***IV. RESULTADOS***

En el periodo 2000 – 2006 llegaron al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria – Sección Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria 6093 casos, de los cuales 417 casos pertenecieron a la especie porcina, y de ellos 201 casos (48.2%) correspondieron a necropsia con patologías en el pulmón.

En el cuadro N° 01 se detallan la distribución de la frecuencia de casos por tipo de trastornos patológico encontrados en los protocolos de necropsias durante el periodo 2000 – 2006, observándose que los problemas inflamatorios son los más frecuentes (71.1% con intervalo de confianza [IC] al 95% de 64.3% – 77.3%), en comparación con los trastornos de tipo congénito (0.2%) y circulatorio (26.9%).

**CUADRO N°01:** Frecuencia de casos en porcinos según los tipos de trastornos del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

TIPO DE TRASTORNO	N° DE CASOS	FRECUENCIA %	IC 95%
CONGÉNITO	4	02.0	00.5 – 05.0
CIRCULATORIO	54	26.9	20.9 – 33.6
INFLAMATORIO	143	71.1	64.4 – 77.3
TOTAL	201	100.0	

En el cuadro N° 02 se detalla la distribución por diagnósticos lesionales encontrados en los protocolos de necropsias del mismo periodo; resaltando que de los 201 casos, la bronconeumonía es la que tiene mayor número de casos (69 casos), seguido por la neumonía lobar (57 casos) y el resto de casos en menor cantidad.

**CUADRO N°02:** Diagnósticos lesionales en porcinos del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

<b>Dx</b>	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	<b>No. (%)</b>
<b>Trastornos Congénitos</b>								
Atelectasia	1	2	0	0	0	0	0	3 (1.5%)
Enfisema	0	0	1	0	0	0	0	1 (0.5%)
<b>Trastornos Circulatorios</b>								
Congestión	6	10	2	4	2	2	9	35 (17.4%)
Edema	1	4	0	2	0	0	1	8 (4%)
Hemorragia	1	4	0	1	2	2	1	11(5.5%)
<b>Trastornos Inflamatorios</b>								
Bronconeumonía	8	10	7	12	17	6	9	69 (34.3%)
Neumonía intersticial	0	2	3	2	3	1	2	13 (6.5%)
Neumonía lobar	1	8	8	13	12	3	12	57 (28.3%)
Pleuritis	0	0	0	0	3	1	0	4 (2.0%)
<b>TOTAL</b>	18	40	21	34	39	15	34	201

Sólo 114 casos tuvieron registrado su raza, siendo los animales criollos los de mayor frecuencia con 46.5% con IC al 95% de 37.1% – 56.1% (53 casos), seguido por los animales híbridos y de aquellos de raza pura con menor número de casos (Cuadro N° 03).

**CUADRO N°03:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la raza en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

<b>RAZA</b>	<b>N° CASOS</b>	<b>FRECUCENCIA (%)</b>	<b>IC 95%</b>
CRIOLLOS	53	46.5%	37.1 – 56.1
HIBRIDOS	39	34.2%	25.6 – 43.7
PURAS	22	19.3%	12.5 – 27.8
<b>TOTAL</b>	114	100.0%	

En cuanto a los diagnósticos lesionales tenemos a la bronconeumonía con el mayor número de casos tanto para la raza criolla, híbrida y pura con un total de 44; seguido por los otros diagnósticos lesionales, así como se presenta en el Cuadro N°04.

**CUADRO N°04:** Número de casos con diagnósticos lesionales en porcinos, según la raza en el periodo comprendido 2000 – 2006 años, casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

<b>Dx</b>	<b>CRIOLLO</b>	<b>HIBRIDO</b>	<b>PURA</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Trastornos Circulatorios</b>				
Congestión	7	12	2	21
Edema	1	2	1	4
Hemorragia	3	2	1	6
<b>Trastornos Inflamatorios</b>				
Bronconeumonía	25	13	6	44
Neumonía intersticial	3	1	1	5
Neumonía lobar	13	8		32
Pleuritis	1	1	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>39</b>	<b>22</b>	<b>114</b>

Según la etapa de producción, tenemos que del total de 201 casos, con mayor número de alteraciones pulmonares encontrados fueron los animales de crecimiento con 131 casos (65.2% con IC al 95% de 58.2% – 71.7%); seguido por los animales en etapa de destete con menos números de casos, tal como se observa en Cuadro N° 05.

**CUADRO N°05:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la etapa de producción en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-SP-FMV-UNMSM.

<b>ETAPA</b>	<b>N° CASOS</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>	<b>IC 95%</b>
CRÍA	70	34.8	28.3 – 41.8
RECRÍA – G. ENGORDE	131	65.2	58.2 – 71.7
<b>TOTAL</b>	<b>201</b>	<b>100.0</b>	

En cuanto a los diagnósticos lesional observamos que la bronconeumonía tiene mayor número de casos (27 casos) en animales en etapa de destete; y los animales en etapa de engorde tuvieron a la neumonía lobar como el mayor número de casos (46



casos), seguido por la bronconeumonía (42 casos). Pero fue la bronconeumonía la de mayor número de casos (69 casos) en el total de animales, según se observa en el Cuadro N°06. No se menciona a los animales adultos ya que no se reportó adultos con lesiones pulmonares.

**CUADRO N°06:** Número de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la etapa de producción del periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

<b>Dx</b>	<b>CRIA</b>	<b>RECRÍA – G. ENGORDE</b>	<b>TOTAL</b>
Trastornos congénitos			
Atelectasia	3	0	3
Enfisema	1	0	1
Trastornos Circulatorios			
Congestión	15	20	35
Edema	4	4	8
Hemorragia	4	7	11
Trastornos Inflamatorios			
Bronconeumonía	27	42	69
Neumonía intersticial	5	8	13
Neumonía lobar	11	46	57
Pleuritis	0	4	4
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>131</b>	<b>201</b>

En cuanto al sexo de los animales, tenemos un total de 161 casos de las cuales las hembras son las que presentaron mayor número de casos (82 casos), con una frecuencia de 50.9% e IC al 95% de 42.9% - 58.9%, seguido por los machos con menor número de casos, como se observa mejor en el cuadro N°07.

**CUADRO N°07:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según el sexo en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

<b>SEXO</b>	<b>Nº CASOS</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>	<b>IC 95%</b>
HEMBRAS	82	50.9	42.9 – 58.9
MACHOS	79	49.1	41.1 – 57.1
<b>TOTAL</b>	<b>161</b>	<b>100.0</b>	

El diagnóstico lesional con mayor número de casos fue la bronconeumonía, tanto en hembras como en machos, con 60 casos, tal como se muestra en el cuadro N°08.

**CUADRO N°08:** Número de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según el sexo en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

<b>Dx</b>	<b>HEMBRA</b>	<b>MACHO</b>	<b>TOTAL</b>
Trastornos Circulatorios			
Congestión	11	14	25
Edema	4	4	8
Hemorragia	8	2	10
Trastornos Inflamatorios			
Bronconeumonía	29	31	60
Neumonía intersticial	4	4	8
Neumonía lobar	23	23	46
Pleuritis	3	1	4
<b>TOTAL</b>	<b>82</b>	<b>79</b>	<b>161</b>

Según la procedencia, de los 201 casos encontrados, se observó que el mayor número son de animales provenientes del sur de Lima con 101 casos, una frecuencia de 50.2% y su IC al 95% de 43.1% - 57.4%; el resto de animales son provenientes de otras zonas de Lima, con 100 casos (49.8% con IC al 95% de 42.6% – 56.9%). De los diagnósticos lesionales se encontró a la bronconeumonía con el mayor número de casos, tanto para animales provenientes del sur de Lima como para los animales provenientes de otros lugares de Lima, con 69 casos, como se muestra en el Cuadro N°09.

**CUADRO N°09:** Número de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la procedencia en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

<b>Dx</b>	<b>SUR</b>	<b>OTROS</b>	<b>TOTAL</b>
Trastornos Congénitos			
Atelectasia	2	1	3
Enfisema	1	0	1
Trastornos Circulatorios			
Congestión	19	16	35
Edema	6	2	8
Hemorragia	5	6	11
Trastornos Inflamatorios			
Bronconeumonía	33	36	69
Neumonía intersticial	7	6	13
Neumonía lobar	25	32	57
Pleuritis	3	1	4
<b>TOTAL</b>	<b>101</b>	<b>100</b>	<b>201</b>

De los 201 casos que correspondieron a necropsia con patologías en el pulmón, 96 casos, fueron remitidos al Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria Sección Bacteriología de la FMV-UNMSM, de las que se aislaron en el pulmón sólo las bacterias observadas en el Cuadro N°10 y algunas otras como *Streptococcus spp.*, *Staphilococcus spp.* y *Kleibsiella spp.*

**CUADRO N°10:** Frecuencia de diagnósticos bacteriológico en porcinos del total de casos en el periodo comprendido 2000 – 2006, casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

<b>BACTERIAS</b>	<b>NÚMERO DE CASOS</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
<i>Haemophilus spp.</i>	5	10.3
<i>Corynebacterium spp.</i>	3	6.4
<i>Escherichia spp.</i>	14	29.8
<i>Pasteurella spp.</i>	19	40.4
Otros	6	12.8
Total	47	100

## V. DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de las lesiones del aparato respiratorio bajo en porcinos llegados al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria FMV de la UNMSM, diagnosticados durante un periodo del 2000 a 2006; e identificar las lesiones más frecuentes del aparato respiratorio según la edad, sexo, raza, lugar de procedencia y el tipo de diagnóstico. Para así obtener una importante fuente de información, de los principales problemas pulmonares en los porcinos, la cual puede servir para el diagnóstico presuntivo de diferentes enfermedades y poder disminuir las pérdidas económicas en el sector agropecuario porcino.

Del total de 6093 casos llegados al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria FMV de la UNMSM, 417 pertenecieron a la especie porcina y de ellos 201 (48.2%) correspondieron a patologías en el pulmón, similares resultados fueron encontrados en el trabajo realizado por departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Autónoma de Yucatán (UADY) en México por Torres y Ramírez (1996 y 1999), quien encontró una frecuencia de 64.1% de lesiones pulmonares. Sin embargo, según los datos encontrados en las inspecciones a cuatro granjas privadas de porcinos localizadas en la zona centro del estado de Yucatán y evaluadas en la FMVZ – UADY en México por Williams *et al.* (2000), obtuvo una frecuencia del 90.3% de lesiones pulmonares.

En cuanto a la etapa de producción, los resultados de frecuencia de lesiones pulmonares, en el presente estudio, fueron de 34.8% (70/201 casos) para la etapa de Cría y de 65.2% (131/201 casos) para las etapas de Recría y Gorrinos de engorde; siendo los resultados en el presente estudio mayores que a los obtenidos en la Laboratorio de Patología Animal de la Universidad de Antioquía en Colombia por Ortiz *et al.* (2007), en la que obtuvieron para la etapa de gorrinos de engorde 31.0%, recría 23.4% y cría 18.6%. Los resultados encontrados en el presente estudio indicarían que, los casos evaluados provendrían de granjas quizá con escaso nivel tecnológico, en el aspecto sanitario, donde distintas enfermedades de tipo respiratorias podrían estar involucradas.

La frecuencia de lesiones pulmonares para la raza en el presente estudio fueron: para los criollos de 46.5% (53/114 casos), para los híbridos 34.2% (39/114 casos) y para los puros 19.3% (22/114 casos); con similares resultados obtenidos en el estudio de Colombia por Ortiz *et al.* (2007) quien encontró el 40% para los híbridos y 17.2% para las razas puras; sin mencionar ellos a la raza criolla. Esta mayor frecuencia obtenida para las razas híbridas, en ambos estudios, podría deberse a que estas razas, en la mayoría de los casos, están sometidas a crianzas intensivas, que los hace más susceptibles de contraer enfermedades de tipo infecciosas. Lamentablemente no se encontraron otros estudios que mencionen a la raza criolla para compararlo con los resultados obtenidos, sin embargo cabe resaltar la mayor frecuencia de lesiones pulmonares fue en la raza criolla en comparación con las otras dos razas y por lo tanto de mayor importancia económica para el país.

Los trastornos de tipo inflamatorio fueron las de mayor frecuencia (71.1%). De las cuales fueron las bronconeumonías las que tuvieron mayor número de casos (69/201) 34.3%. Los resultados, en el presente estudio, fueron similares al trabajo realizado por Vega (1972) en 100 porcinos sacrificados en el Frigorífico Nacional del Callao cuyas muestras fueron inspeccionadas al momento y también por Torres y Ramirez (1999), quienes obtuvieron a las bronconeumonías como el diagnóstico más frecuente en los resultados de las enfermedades respiratorias de sus estudios. Esta bronconeumonía se puede presentar debido a que la mayoría de los brotes infecciosos afecta a animales jóvenes sometidos a manejo intensivo, especialmente después del estrés del transporte; mezcla de animales con floras microbianas y diferentes niveles inmunitarios adquiridos (Jubb *et al.*, 1993).

Las causas principales de las bronconeumonías son las bacterias del “Complejo de Enfermedades Respiratorias del Porcino” como *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus spp*, *Pasteurella spp*, etc; las infecciones virales por disminución de las defensas, estrés severo u otros factores predisponentes. Las diferentes especies bacterianas que pueden intervenir en las bronconeumonías, va depender a veces de la especie animal afectada y la ubicación geográfica. En los porcinos las bacterias que intervienen con mayor frecuencia son: *P. multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *C. pyogenes*, *Bordetella bronchiseptica*, *Actinomyces pyogenes*, *Salmonella choleraesuis* y *Mycoplasma hyopneumoniae*. De las

cuales en el presente estudio pudimos observar algunas bacterias como: *Haemophilus spp*, *Corynebacterium spp.*, *Escherichia spp.* y *Pasteurella spp.* En otras especies como los bovinos y ovinos, son comunes las bacterias *Pasteurella spp.* y *Corynebacterium pyogene*. En equinos, los agentes principales son *Streptococcus spp.* y *C. equi* (Jubb *et al.*, 1993, Hernández *et al.*, 2002; López, 2006).

La bronconeumonía se caracteriza sobre todo porque el pulmón presenta consolidaciones irregulares con mayor frecuencia en los lóbulos craneales y medios (distribución cráneo-ventral). Esta lesión es típica en la infección por *M. hyopneumoniae* como consecuencia del efecto de la gravedad que determina la acumulación del material producido por la infección, en la áreas de mayor declive del pulmón; este agente presenta una sintomatología multisistémica y en procesos enzoóticos cursa con síntomas respiratorios que se acompañan con inmunosupresión; por sí mismo es capaz de provocar una alteración a nivel pulmonar lesionando gravemente el aparato mucociliar del porcino y predisponiéndolo a enfermedades bacterianas y víricas (Vega, 1972; Jubb *et al.*, 1993; Lobo, 2005; Utrera, 2007).

En el presente estudio la etapa de producción mostró que el total de casos en los periodos de cría y de recría – gorrino de engorde fueron 70 casos (34.8%) y 131 casos (65.2%) respectivamente, de las cuales se observó también que el mayor número de diagnósticos lesionales son las bronconeumonías con 69 casos (34.2%) en comparación con los otros diagnósticos; estos resultados confirman con lo que menciona Utrera (2007); Fano (2010), que la neumonía afecta a la mayoría de poblaciones porcinas principalmente en las etapas de recría y gorrino de engorde, que generalmente comienza con la infección a una edad muy temprana por *M. hyopneumoniae*.

Otro de los principales diagnósticos en el presente estudio es la neumonía lobar o también conocida con el nombre de pleuroneumonía o bronconeumonía fibrinosa que tiene como frecuencia 57 casos (28.3%); con similares resultado al trabajo de Torres y Ramirez (1999), quien encontró pleuroneumonía fibrinosa necrótica por *Actinobacillus pleuropneumoniae* en frecuencia de 35 casos (11.9%), lo que nos sugiere que la neumonía lobar por *Actinobacillus pleuropneumoniae* es otro de los diagnósticos de gran importancia debido a que es una de las principales bacterias asociadas al complejo de enfermedades respiratorias del porcino.

Hernández *et al.* (2002) en un estudio realizado en 100 pulmones de porcinos obtenidos de un matadero al que provenían animales de granjas localizadas en diferentes estados de México (Querétaro, Jalisco, Estado de México y Sonora); de las que se seleccionaron 50 pulmones con lesiones neumónicas y otros 50 pulmones aparentemente sin lesiones; y encontró que 6 pulmones de los 9 pulmones con lesiones macroscópicas aparentes a neumonía lobar se aislaron *Actinobacillus pleuropneumonia*. Al total de muestras se les hizo inmunohistoquímica y concluyeron que el 75% de las muestras fueran positivas a *A. pleuropneumonia*; lo que sugiere la presencia de un alto número de portadores sanos. Sugiriendo la idea de que la mayoría de las piaras a nivel mundial están endémicas infectadas con *A. pleuropneumonia* y sólo una pequeña proporción de granjas presenta porcinos con la enfermedad clínica.

En base a la información descrita del número de caso diagnósticos lesionales de las etapas de producción, en el presente estudio, la neumonía lobar fue otro de los diagnósticos de importancia, ya que fue el segundo con mayor frecuencia; en los animales en etapa de cría fueron 11/201(5.5%) casos y los de recría y gorrinos de engorde fueron 46/201 casos (22.9%). Estos resultados coinciden con los mencionado por Jubb *et al.* (1993); INTERVET (2003) que la pleuroneumonía contagiosa porcina afecta a todas las edades, pero con mayor frecuencia entre los 42 y los 180 días, presentándose la forma más severa de la enfermedad en las etapas finales de engorde con una tasa de mortalidad de 20 a 80%.

Mori (2007) en un estudio realizado en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria Sección Bacteriología de la FMV-UNMSM sobre frecuencia de infección con *Actinobacillus pleuropneumoniae* en granjas porcinas tecnificadas de Arequipa, Lima, Ica y La Libertad, encontró que según la edad, un 28.5% de animales seropositivos fueron en la etapa de gorrinos en crecimiento (60 – 119 días) y un 15% en la etapa de gorrino en acabado (120 – 154 días), concluyendo que la etapa de crecimiento es la de mayor riesgo de infección, existiendo en las dos etapas productivas circulación de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Esta mayor presentación de infección en la etapa de crecimiento se puede deber quizá, a que en esta etapa los cerdo de crianza intensiva son sometidos a estrés de manejo por lo que se ven disminuidas sus defensas.

La neumonía lobar es considerada una bronconeumonía súbita, por lo que los factores patogénicos involucrados en ambas patologías son similares; factores tales como las bacterias, que comúnmente infectan cuando las defensas pulmonares han sido severamente disminuidas por una infección viral, estrés severo u otros factores predisponentes. En la especie porcina es importante la neumonía lobar causada por *Pasteurella*, *Haemophilus* u otras causas como la aspiración de un cuerpo extraño o contenido gástrico, las cuales causan la forma más severa de neumonía lobar, que es el tipo gangrenoso (Jubb *et al.*, 1993; Ferreira, 2003).

En cuanto a los diagnósticos bacteriológicos solo 47 casos (23.4% del total de casos) de los 96 pulmones (47.8% del total de casos) enviados a bacteriología dieron positivos a bacterias, de las que se encontró con mayor frecuencia a la *Pasteurella spp.* (40.4%), seguida por la *Escherichia spp.* (29.8%), el *Haemophilus spp.* (10.3%), *Corynebacterium* (6.4%) y otros (como *Streptococcus spp.*, *Staphilococcus spp.* y *Klebsiella spp.*) en 12.8%. Estos resultados podrían estar sesgados debido a que no todos los casos llegados a patología son enviados a bacteriología, y no todos los casos en bacteriología son detectados por aislamiento sino también por serología; por lo tanto muchos de los probables diagnósticos bacteriológicos podrían estar omitidos en estos resultados. La presencia de algunas de estas bacterias, como *Pasteurella spp.* y *Haemophilus spp.*, estén asociadas al complejo de enfermedades respiratorias del porcino (Torres *et al.* 1999).

Cabe mencionar que si bien es cierto no se encontró reportado al *Mycoplasma hyopneumoniae* en el diagnostico bacteriológico por aislamiento bacteriano, debido a que el diagnóstico de esta bacteria en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria Sección Bacteriología de la FMV-UNMSM, así como también de *Haemophilus spp.* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*, se realiza por serología; por lo tanto el resultado bacteriológico, en el presente estudio, estaría afectada por la ausencia de estas bacterias.

En los casos que se identificó *Escherichia spp.* podría deberse tal vez a una contaminación secundaria por un mal manejo de la toma de muestra o quizá por una septicemia causada por dicha bacteria; y no solo los pulmones lesionados dan positivo a bacterias, sino también podrían deberse también a lesiones causadas por virus.



En cuanto al sexo de los animales en el presente estudio se encontró que 82/161 pertenecieron a las hembras con una frecuencia de 50.9%, similares resultados fue en el caso de los machos con 79/161 con una frecuencia de 49.1%. Lamentablemente en los anteriores trabajos revisados no tomaron en cuenta la evaluación de este dato, por lo que se deduce que no hay diferencia entre machos y hembras a la presentación de enfermedades respiratorias.

## VI. CONCLUSIONES

- ❖ Las lesiones pulmonares en porcinos corresponde al 201/417 casos (48.2%) de las necropsias realizadas en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria FMV de la UNMSM, diagnosticados durante el periodo del 2000 a 2006.
- ❖ Los trastornos de tipo inflamatorio son de mayor frecuencia 143/201 casos (71.1%) en los hallazgos de lesiones pulmonares, y dentro de ellas las bronconeumonías son las que se encuentran con mayor número 69/201 casos (34.3%).
- ❖ Las lesiones pulmonares entre ambos sexos (hembra y macho) son de similar frecuencia.
- ❖ La etapa de producción de cría y gorrino de engorde es donde se hallan las lesiones pulmonares con más frecuencia 131/201 casos (65.2%).
- ❖ En cuanto a las razas, la criolla tuvo mayor frecuencia de lesiones 53/114 casos (46.5%) en comparación con las razas híbridas 39/114 casos (34.2%) y razas puras 22/114 casos (19.3%).

## VII. BIBLIOGRAFÍA

1. American Association of Colleges of Pharmacy (AACP). 2006. Enfermedad de Aujeszky. [Internet]. [09 febrero 2009]. Disponible en: [www.produccionbovina.com/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/porcinos/02-aujeszky.pdf](http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/02-aujeszky.pdf).
2. Andresen, S. 1990. Manual de Enfermedad de los Porcinos. 1ra Edición. Editorial Desa S.A. Lima-Perú. P 152
3. Asociación Peruana de Porcicultores. 2004. Situación y Perspectivas de la Porcicultura en el Perú. Revista Mundo Veterinario. 6(2)
4. Baselga R., Fernández A., Curras E. Y Albizu, I. 2008. Zaragoza – España: Toma de muestras en respiratorio porcino. [Internet]. [28 agosto 2008]. Disponible en: <http://www.exopol.com/index.html>.
5. Beer J. 1987. Enfermedades Víricas, Infecciones por Clamidias, Rickettsiosis, Micoplasmosis de los Animales Domésticos. Editorial Acribia. Zaragoza-España. Tomo I. P 431
6. Bursh D. 2007. Cost of Disease – Enzootic Pneumonia. Pig World. February: 1-3.
7. Camacho, C. 2000. Principales Enfermedades que Afectan a la Porcicultura Porcina. Memorias II congreso Nacional de Porcicultura. Lima, Perú.
8. Carranza A., Ambrogi A., Perfumo C. y Zielinski G. 2006. Principales Enfermedades que Afectan a la Producción Porcina en Argentina. Vº Congreso de Producción Porcina del mercosur, Río Cuarto.
9. Charlottesville VA, Health Topics Contact. 2008. Virginia – USA: La Anatomía del Aparato Respiratorio. [Internet]. [29 noviembre 2008]. Disponible en: [http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds\\_respire\\_sp/lungsant.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds_respire_sp/lungsant.cfm)
10. DiCYT - Castilla y León. 2008. Identificación de dos subtipos de células dendríticas en el pulmón. [Internet]. [12 de noviembre 2008]. Fundación DiCYT ·Desarrollo y Gestión técnica: Hoplite Software. Disponible en: <http://www.dicyt.com/noticias/el-instituto-de-biomedicina-de-leon-identifica-dos-subtipos-de-celulas-dendriticas-en-el-pulmon>.

11. Dyce KM., Sack WO., Wensing CIG. 1998. Anatomía Veterinaria. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires – Argentina. P 162-180.
12. Ensminger ME. 1973. Producción Porcina. Editorial “Pedro García”. Buenos Aires – Argentina, P 3.
13. Fano GE. 2010. Mycoplasmas hyopneumoniae; agente primario en el complejo respiratorio porcino. Epidemiología y control. Virbac al día. México. Publicación trimestral. No 18.
14. Ferreira de la Cuesta G. 2003. Patología Veterinaria. Editorial Universidad de Antioquia – ciencia y tecnología. P 337 – 381.
15. Hernández R, Chávez G y Gutiérrez JA. 2002. Identificación de *Actinobacillus pleuropneumoniae* biotipo 1, serotipo 1, de pulmones de porcino con y sin lesiones neumónicas utilizando la técnica de inmunohistoquímica. Veterinaria México. Vol. 33(4). P 335-362.
16. Huerta LB, Perea A. 2005. Neumonía enzoótica porcina: aspectos epidemiológicos (I). [Internet], [15 agosto 2009]. Disponible en: [Remujohhttp://www.avancesentecnologiaporcina.com/contenidos/neumar6.htm](http://www.avancesentecnologiaporcina.com/contenidos/neumar6.htm).
17. INIA, 2004. Perú: Primer Informe Nacional Sobre la Situación de los Recursos Zoogenéticos. Primera parte. [Internet], [15 abril 2010]. Disponible en: [www.inia.gob.pe/.../PINRZ%20Peru%20mayo%202004b.pdf](http://www.inia.gob.pe/.../PINRZ%20Peru%20mayo%202004b.pdf).
18. INEI, 1995. III Censo Agropecuario. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Tomo II. p 152-203. Lima, Perú.
19. Intervet. 2003. Pleuroneumonía porcina. [Internet], [15 Junio 2008]. Disponible en: [http://www.intervet.com.co/binaries/83\\_84412.pdf](http://www.intervet.com.co/binaries/83_84412.pdf).
20. Jubb K V F., Kennedy P C., Palmer N C. 1993. Pathology of Domestic Animals. 4ta Edición. Editorial Academic Press. San Diego. España. Vol. III. P 471 – 615.
21. Lobo E. 2005. Mycoplasma hyopneumoniae y su relación con los procesos respiratorios del cerdo. Revista Electrónica de Veterinaria. Vol. VI(10).
22. López A. 2006. Patología del Sistema Respiratorio. [Internet], [22 setiembre 2008]. Disponible en: <http://pople.upei.ca/lopez/>.
23. Moreno EB. 2008. El Exceso de Peso y su Repercusión en la Salud. Carne de Porcino & Alimentación Saludable. [Internet], [15 agosto 2009]. Madrid – España, No 11 Disponible en: <http://www.inta.gov.ar/alcuefood/IS/doc/76.pdf>.

24. Mori, L. 2007. Frecuencia de Infección con *Actinobacillus pleuropneumoniae* en Granjas Porcinas Tecnificadas de Arequipa, Lima, Ica y La Libertad. Tesis para Optar el Título de Médico Veterinario. FMV – UNMSM. Lima – Perú.
25. Musalem, O; Olvera, J; Gallardo, J; Villamar, L; Guzmán, H; Ruiz, N; Torres, I y Leal Y. 2004. Situación actual y perspectiva de la producción de carne de porcino en México. Claridades Agropecuarias. No 131. Pg 1.
26. Ortiz, L; Aranzazu, D; Rodríguez, B. 2007. Caracterización de Lesiones Pulmonares en Porcinos con Base en el Archivo del Laboratorio de Patología Animal de la Universidad de Antioquia, Colombia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. 20:4.
27. Papadaki H. y Velegraki M. 2007. The Immunology of the Respiratory System. Department of Haematology of the University Hospital of Heraklion, University of Crete School of Medicine. PNEUMON 20 (IV): 384-394.
28. Roppa, L. 2006. Producción Global De Carne Porcina: Enfrentando Los Desafíos En Un Mundo En Transición. Vº Congreso de Producción Porcina del Mercosur, Río Cuarto.
29. Sánchez J. 2004. Curso de Introducción a la Inmunología Porcina. [Internet], [6 enero 2009]. 2<sup>da</sup> Edición. Disponible en: <http://www.sanidadanimal.info/cursos/inmuno2/ca061.htm>.
30. Segales J y Domingo M. 2003. La Necropsia en el Ganado Porcino, diagnóstico anatomopatológicos y toma de muestras. [Internet], [6 enero 2009]. Boehringer Ingelheim. Disponible en: <http://www.boehringer-ingelheim.es/veterinaria>. Bellaterra (Barcelona) - España.
31. Shively M. 2000. Anatomía Veterinaria – Básica, Comparativa y Clínica. Editorial Manual Moderno SA. 1ra edición. México DF. P 185 – 187.
32. Sisson S., Grossman JD. 1982. Anatomía de los Animales Domésticos. Editorial Masson S.A. 5ta Edición. Tomo I. Estados Unidos. P 147 – 165.
33. Straw B, Veikko KT, Bigras M. 1989. Estimation of the Cost of Pneumonia in Swine Herds. Journal of the American Veterinary Medical Association. 195:1702-1706.
34. Torres, M; Ramírez, R. 1996. Frecuencia de Lesiones Pulmonares, Hepáticas y Gástricas en Porcinos Sacrificados en un rastro de Mérida, Yucatán, México. Revista Biomédica. Julio –Septiembre 7(3):153-158.

35. Torres, M y Ramírez, R. 1999. Enfermedades de los Porcinos Diagnosticados en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán Durante los Años 1988-1997. *Revista Biomédica*. 10:93-101.
36. Trigo, F; Mateos, A. 1997. *Patología General Veterinaria*. Editorial Interamericana.McGraw-Hill. 2da edición. España. P 61 y 62.
37. Vega, I. 1972. Lesiones Compatibles con Neumonía Enzootica de los Porcinos en el Perú. *Revista de Investigación Pecuaria (IVITA)*. UNMSM. Vol. 1(1): 7-84.
38. Vitelio, T. 2007. El Complejo Respiratorio Porcino: ¿Es en Realidad tan Complejo?. *La revista de los Profesionales del Sector Avícola y Porcino*. Venezuela. 1(3):52-55.
39. Williams, J; Torres, M; Sansor, R. 2000. Prevalencia, Caracterización y Extensión de las Lesiones en Pulmones de Porcinos Sacrificados en el Rastro Municipal de Mérida, Yucatán, México. *Revista Biomédica*. Enero-Marzo. 11(1)25-32.

## VIII. APÉNDICES

**APENDICE N°01:** Frecuencia de casos de diagnósticos lesionales en porcinos según la procedencia del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

PROCEDENCIA	Nº CASOS	FRECUENCIA (%)	IC 95%
SUR	101	50.25	43.13 – 57.36
OTROS	100	49.75	42.64 – 56.87
TOTAL	201	100.00	

**APENDICE N°02:** Casos según los tipos de trastornos por año del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

AÑO	circulatorio	congénito	inflamatorio	neoplasia	Total
2000	8	1	9	0	18
2001	18	2	20	0	40
2002	2	1	18	0	21
2003	7	0	27	0	34
2004	4	0	35	0	39
2005	4	0	11	0	15
2006	11	0	23	0	34
Total	54	4	143	0	201

**APENDICE N°03:** Número de casos al año de diagnósticos secundarios del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

DxaSec	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
Congestión	2	7	2	7	5	2	2	27
Edema	1	5	5	7	1	1	2	22
Enfisema	0	4	0	3	1	1	0	9
Hemorragia	0	0	5	2	4	2	4	17
Pleuritis	0	0	1	4	1	1	3	10
Total	3	16	13	23	12	7	11	85

**APENDICE N°04:** Número de casos de diagnósticos secundarios según la procedencia del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

DxaSec	Sur	Otro	Total
Congestión	12	15	27
Edema	13	9	22
Enfisema	5	4	9
Hemorragia	8	9	17
Pleuritis	7	3	10
Total	45	40	85

**APENDICE N°05:** Frecuencia de casos de diagnósticos secundarios según la procedencia del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

PROCEDENCIA	Nº CASOS	FRECUCENCIA (%)	IC 95%
SUR	45	52.94	41.80 – 63.86
OTROS	40	47.06	36.13 – 58.19
TOTAL	85	100.00	

**APENDICE N°06:** Número de casos de diagnósticos secundarios según la raza del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

DxaSec	criollo	hibrido	pura	Total
Congestión	4	8	1	13
Edema	5	4	3	12
Enfisema	3	5	0	8
Hemorragia	7	2	3	12
Pleuritis	3	2	1	6
Total	22	21	8	51

**APENDICE N°07:** Frecuencia de casos de diagnósticos secundarios según la raza del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

RAZA	Nº CASOS	FRECUCENCIA (%)	IC 95%
CRIOLLOS	22	43.14	29.34 – 57.75
HIBRIDOS	21	41.18	27.58 – 55.83
PURAS	8	15.68	07.02 – 28.59
TOTAL	51	100.00	

**APENDICE N°08:** Frecuencia de casos de diagnósticos secundarios según la sexo del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

DxaSec	hembra	macho	Total
Congestión	10	11	21
Edema	7	6	13
Enfisema	7	2	9
Hemorragia	5	9	14
Pleuritis	4	5	9
Total	33	33	66



**APENDICE N°09:** Frecuencia de casos de diagnósticos secundarios según el sexo del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

SEXO	Nº CASOS	FRECUENCIA (%)	IC 95%
HEMBRAS	33	50.00	37.43 – 62.57
MACHOS	33	50.00	37.43 – 62.57
TOTAL	66	100.00	

**APENDICE N°10:** Número de casos de diagnósticos secundarios según la etapa de producción del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

DxaSec	Destete	Engorde	Total
Congestión	11	16	27
Edema	8	14	22
Enfisema	4	5	9
Hemorragia	4	13	17
Pleuritis	2	8	10
Total	29	56	85

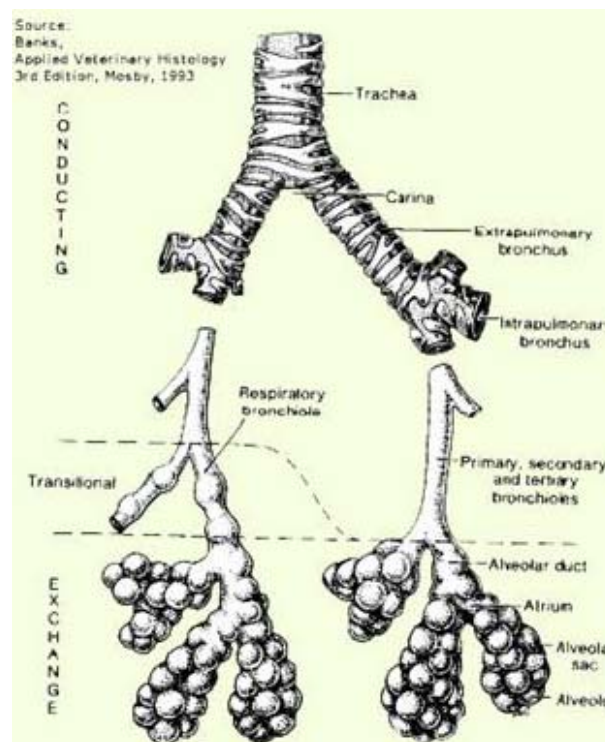
**APENDICE N°11:** Frecuencia de casos de diagnósticos secundarios según la etapa de producción del periodo comprendido 2000 – 2006, según la casuística del LHEPV-FMV-UNMSM.

ETAPA	Nº CASOS	FRECUENCIA (%)	IC 95%
CRIA	29	34.12	24.18 – 45.20
RECRÍA-GORRINO DE ENGORDE	56	65.88	54.80 – 75.82
TOTAL	85	100.00	

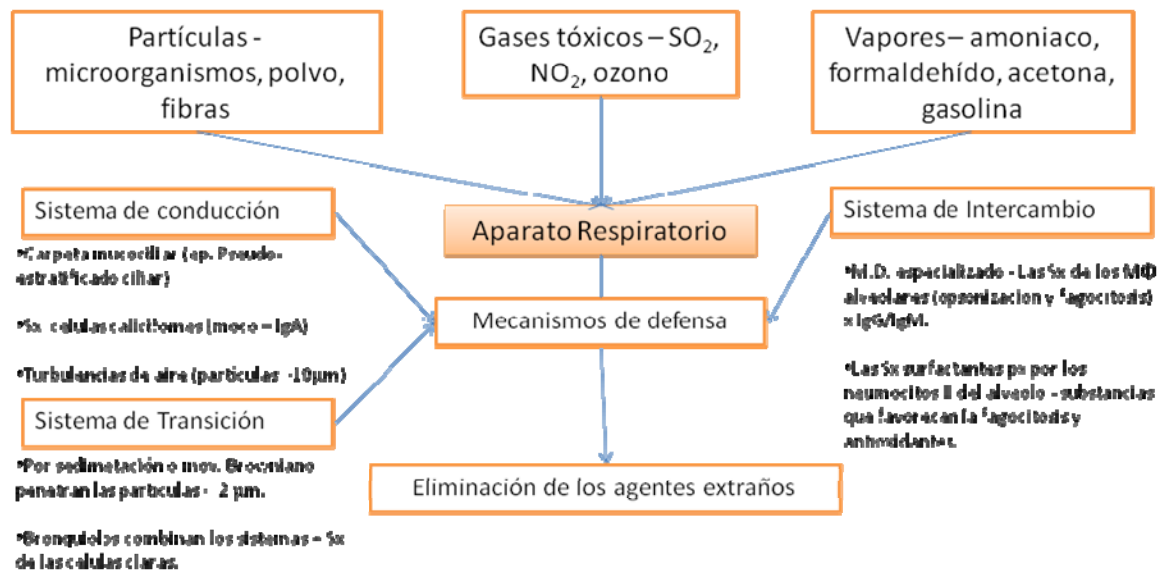
**APENDICE N°12:** Mapa de Distritos de Lima Metropolitana y Provincia constitucional del callao.



**APENDICE N°13:** Sistema Respiratorio Dividido en Tres Sistemas o Componentes Estructurales.

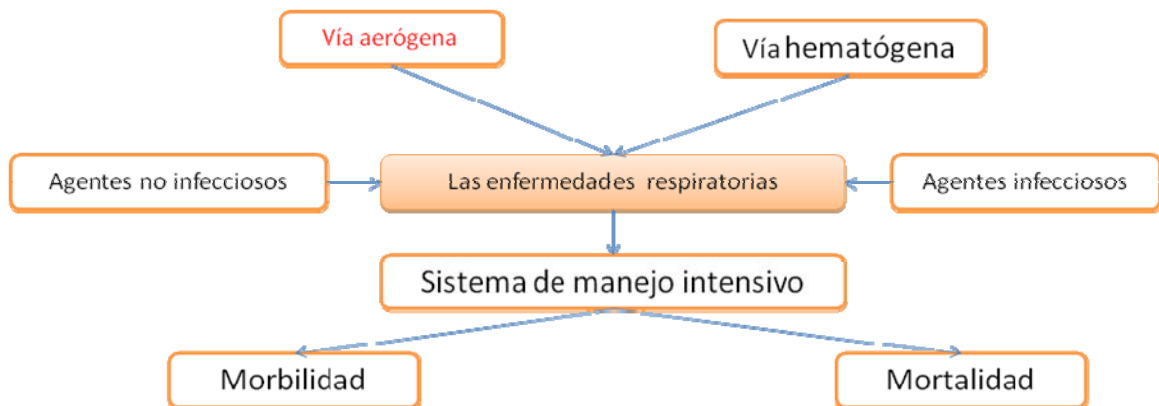


#### APENDICE N°14: Mecanismos de Defensa del Aparato Respiratorio.



Camargo, 2010

#### APENDICE N°15: Principales Causas de las Enfermedades del Aparato Respiratorio.



Camargo, 2010